

Ingrid Hiemisch

DIE PARASITEN DES AUGES

UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER
TRICHINOSE AUF GRUND TIEREXPERIMENTELLER
UNTERSUCHUNGEN

Frankfurt am Main 1961

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitätsklinik für Augenkrankheiten
Frankfurt am Main
(Direktor: Prof.Dr.R. T h i e l)

und
dem Institut für Zoonosenforschung der Universität
Frankfurt am Main
(Direktor: Prof.Dr.G. S c h o o p)

Die Parasiten des Auges
unter besonderer Berücksichtigung der Trichinose
auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Ingrid Hiemisch
aus Chemnitz
1960

Dekan: Prof.Dr. K.Hersberg
Referent: Prof.Dr. G.Schoop und Priv.-Doz. Dr.W.A.Lieb
Korreferent: Prof.Dr. K.L.Radenbach
Mündliche Prüfung: 6.3.1962

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. DIE PARASITEN DES MENSCHLICHEN AUGES	2
I. N e m a t o d e n	3
1. Trichinella spiralis	3
a) Allgemeines	
b) Die Häufigkeit der Trichinose	
c) Klinisches Bild der Trichinose	
d) Die Trichinose des menschlichen Auges	
2. Onchocerca volvulus	18
3. Gnathostoma spinigerum	23
4. Ascaris lumbricoides	23
5. Ancylostomatidae	24
6. Loa loa	25
7. Toxocara	26
8. Wuchereria	26
9. Thelaziidae	27
10. Dracuncula medinensis	27
II. C e s t o d e n	28
1. Cysticercus	28
2. Echinococcus	29
III. D i p t e r e n l a r v e n	30
IV. S e l t e n e P a r a s i t e n	32
1. Armillifer armillatus	32
2. Sarcophagidenlarve	32
C. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ART UND HÄUFIGKEIT OCULARER TRICHINOSE	33
I. Methodik	33
II. Statistische Auswertung der Versuche	40
III. Histopathologische Untersuchungen	49
IV. Besprechung der Versuchsergebnisse und Diskussion	50
V. Zusammenfassung	62
D. SCHRIFTTUM	63

A. EINLEITUNG

Parasiten sind Organismen, die sich zeitweise oder ständig, ganz oder zum Teil auf Kosten anderer Lebewesen ernähren.

Je nach dem Vorkommen unterscheidet man zwischen Ektoparasiten, z.B. Pediculi, die sich auf ihrem Wirt ansiedeln, und Entoparasiten, die immer im Inneren ihres Wirtes leben, wie z.B. die Nematoden.

Weiter wird noch nach anderen Gesichtspunkten unterteilt in obligate und fakultative Parasiten, wobei die obligaten immer als Parasiten leben, während die fakultativen nur zeitweise parasitisch vorkommen. Die meisten Parasiten sind dadurch gekennzeichnet, daß sie in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien ihren Wirt wechseln, sie machen in einem Wirt stets nur eine Entwicklungsphase durch. Die Dauer ihrer Reifung bis zum fertigen Tier hängt davon ab, wie schnell sie von einem Wirt in den anderen gelangen.

Man teilt die tierischen Parasiten des Menschen in drei große Gruppen ein:

1. Anthropoden
2. Helminthen
3. Protozoen

Ebenso kann man auch nach ihrer Ansiedlungsstelle im Wirt differenzieren in

Organparasiten (Bandwurm)
Leibeshöhlenparasiten
Blutparasiten (Schistosoma)
Gewebeparasiten (Trichinella spiralis)
Zellparasiten

Dem Menschen können diese Parasiten auf verschiedenste Weise schädlich werden, wie durch Absonderung giftiger Sekrete, durch Aufnahme großer Mengen von Nahrungstoffen, oder durch entzündliche Reizung des Gewebes, wie es der Fall ist beim Bandwurm, wenn er sich mit seinen Saugnäpfen in der Darmwand festhält.

B. DIE PARASITEN DES MENSCHLICHEN AUGES

Die Parasiten 1. Nematoden

2. Cestoden

3. Dipterenlarven

befallen nicht selektiv das Auge als einziges Organ, sondern der Augenbefall stellt lediglich einen auffallenden Befund bei der Allgemeinerkrankung dar. Dies wird besonders dadurch verständlich, daß die exponierte Lage des Auges und die Bedeutung als Sinnesorgan ein Befallensein sofort augenscheinlich macht, im Gegensatz zu anderen Organen, deren Befall nicht eine so vollständige Zerstörung der Funktion zur Folge haben kann.

Die Nematoden und Cestoden gehören zu den Helminthen. Diese werden in drei Gruppen unterteilt, die alle den Menschen befallen können:

I. Plathelminthen

II. Nemathelminthen

III. Anneliden

Unsere Untersuchungen erstrecken sich in der Hauptsache auf die Nematoden, die zu Gruppe II der Nemathelminthen gehören. Die Cestoden gehören in die I. Gruppe der Plathelminthen.

I. Nematoden

Die Nematoden stellen den Hauptanteil der im menschlichen Auge vorkommenden Parasiten dar. Nur einige gehören den Cestoden an, treten aber dennoch nicht in ihrer Bedeutung für die Ophthalmologie zurück.

Von ophthalmologischem Interesse sind besonders *Trichinella* und *Onchocerca*. Bei diesen beiden Parasiten hat die Augenerkrankung eine besondere Bedeutung. Es gibt wohl keine Trichinose oder Onchocercose, die ohne faßbare Veränderungen der Augen verläuft.

In diesem Punkt unterscheiden sich die beiden Würmer grundsätzlich von den vielen anderen Parasiten, bei denen eine Augenbeteiligung sehr viel seltener ist, wie z.B. bei *Ascaris lumbricoides* oder *Echinococcus*.

Der regelmäßige Befall bei einer Trichinose oder Onchocercose ist auch in diagnostischer Hinsicht von großer Bedeutung. Bei einer typisch verlaufenden Trichinose kann man oft rein vom Aspekt her, den äußeren Augenveränderungen und der Anamnese, schon verhältnismäßig leicht auf die richtige Diagnose gelenkt werden.

1. *Trichinella spiralis*

a) Allgemeines

Die systematische Zuordnung der Trichine zu den Nematoden sieht folgendermaßen aus (Piekarski):

<u>Superfamilie</u>	<u>Familie</u>	<u>Art</u>
Strongyloidea	Trichinellidae	<i>Trichinella spiralis</i>

Zur Entwicklung braucht die Trichine einen Zwischenwirt. Man unterscheidet einen percutanen und peroralen Invasionsmodus der Parasiten. Die Übertragung der Trichine auf den Menschen erfolgt per os durch Verzehren des Zwischenwirtes. Als wichtige Infektionsquellen kommen in Frage: Schweine, Ratten, Füchse, Bären und Dachse.

Im Darm werden die Larven durch die Verdauungssäfte aus ihrer Hülle gelöst, sie dringen in die Darmmukosa ein und entwickeln sich in etwa 3 Tagen zur fertigen Form während dieser Zeit machen sie vier Häutungen durch.

Nach diesem Entwicklungsstadium kehren sie ins Darmlumen zurück. Anschließend an die Kopulation wandern die Weibchen wiederum in die Mukosa und setzen hier nach einigen Tagen ihre lebendigen Larven ab.

Diese jungen Trichinen oder sogenannten Trichinellen gelangen über den Lymphweg zum rechten Herzen. Durch ihre geringe Größe, sie sind etwa 100 Mikron lang und 6 Mikron dick, können sie die Lungenkapillaren passieren und gelangen so mit dem Blutstrom in die Körperperipherie (Abb. 1). 1909 entdeckten Herrick und Janeway, daß die Trichinen im strömenden Blut vorkommen. Erst dadurch wurde man sich über die Art der Trichinoseinfektion klar. Bevorzugt befallen wird die quergestreifte Muskulatur und von dieser wiederum die mit größter Aktivität und stärkster Kapillardichte, wie z.B. Augenmuskeln, Zwerchfell und Zwischenrippenmuskulatur.

Der bevorzugte Befall dieser Muskulatur erklärt sich daraus, daß durch die starke Beanspruchung ein erhöhter Sauerstoffverbrauch zustande kommt, und hiermit verbunden ist die stärkere Durchblutung, wodurch mehr Larven Gelegenheit gegeben ist, sich anzusiedeln. Hier in der Muskulatur haben die Trichinen ein vorläufiges Endstadium

ihrer Entwicklung erreicht. Sie wachsen heran und rollen sich ein. Vom Perimysium setzt der Beginn der Abkapselung ein (Piekarski). Um die Trichine wird eine Membran aus Sarkolemm gebildet (Schubert), die später durch Bildung eines Granulationsgewebes zur Kapsel wird. Diese Kapselbildung ist etwa 6 Wochen nach der Infektion abgeschlossen. Die Verkalkung der Kapsel folgt in den nächsten Monaten. In diesem abgekapselten Zustand können die Trichinen bis zu 30 Jahren am Leben bleiben (Schubert). Hiermit ist die Weiterentwicklung und Fortpflanzung der Trichine abgeschlossen, da vom Menschen keine weitere Übertragung erfolgt.

Die Reaktion des Wirtes auf den Trichinenbefall hängt vom Empfindlichkeitsgrad ab. Wir können feststellen, daß bei Tieren die Trichinose meist leichter verläuft als beim Menschen. Der Verlauf der Trichinose beim Schwein ist fast symptomlos. Es treten weder Eosinophilie des Blutes, noch Darmerkrankungen auf, die beide Hauptsymptome der menschlichen Trichinose darstellen (Wagner). Im Tierexperiment konnte ein solcher Immunitätsgrad festgestellt werden, daß eine Neuinfektion nicht mehr möglich war (Riedel).

Die Stoffwechselstörungen bei Trichinose beziehen sich vor allem auf den Kohlehydrathaushalt, da dem Muskel viel Glykogen entzogen wird. Außerdem werden die Muskelfasern in ihrer Anzahl herabgesetzt und der Gesamtstickstoff erniedrigt. Es kommt zur Ausscheidung unvollständig abgebauter Stoffwechselendprodukte und flüchtiger Säuren in die Muskulatur, wodurch ein ständiger Reiz ausgeübt wird. Als besonders starke Giftstoffe in der trichinösen Muskulatur werden die Purinbasen angesehen, die durch Anhäufung zu Muskelstarre führen. Aus diesen Veränderungen ergibt sich, daß die Trichinose beim

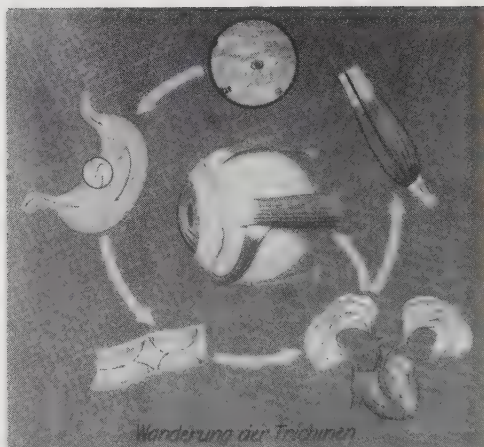


Abb. 1: Wanderung der Trichine

Ihr Entwicklungsgang von der Übertragung auf den Menschen bis zur fertigen, ausgereiften Trichine, mit Darstellung der Zwischenstadien:

Auflösung der Kapsel im Magen,
Ausschlüpfen der jungen Trichinen im Dünndarm und deren
Wanderung über den Lungenkreislauf in die Körperperipherie.
Ansiedlung in der Muskulatur,
Heranwachsen und Kapselbildung.

Menschen in allen schweren Fällen zu Adynamie führt
(Piekarski).

b) Die Häufigkeit der Trichinose

In Mitteleuropa begegnen wir der Trichinose heute noch sehr selten. Anders ist es in Nord-Amerika und Kanada, das $\frac{3}{4}$ der Trichinosekranken der Welt aufweist
(R.C. Carter).

Piekarski gibt eine Zusammenstellung der Trichinosefälle von 1954 in verschiedenen Ländern:

Nordamerika und Kanada	21.100.000 Fälle
Mittel- und Südamerika	1.300.000 "
Afrika	200.000 "
Europa	3.900.000 "
USSR in Europa	1.300.000 "
Asien ohne USSR	weniger als 100.000 "

Eine prozentuale Aufteilung ergibt folgendes Bild:

	%	= Anteile
Nordamerika und Kanada	75,8	108
Europa	14,1	20
Mittel- und Südamerika	4,7	7
USSR	4,7	7
Afrika	0,7	1

Es wurde versucht, diese Aufteilung in Abb. 2 darzustellen.

Daß die Trichinose in Amerika noch eine große Rolle spielt, beweist außerdem die 1. Nationale Trichinose-tagung in Chicago 1953. Hier gab Link die geschätzte Zahl der infizierten Menschen in den Vereinigten Staaten mit 25 Millionen an. Er glaubt, daß die jährlich hinzukommenden Neuinfizierten sich auf 350.000 Fälle belaufen.

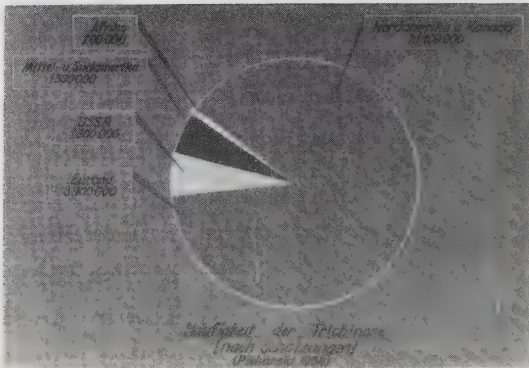


Abb. 2: Häufigkeit der Trichinose

Nach Schätzungen der Trichinosefälle eine Gegenüberstellung in den verschiedenen Ländern.

(Piekarski 1954)

In dieselbe Richtung weisen Angaben von Pierose und Butt, die etwa 20% der amerikanischen Bevölkerung als infiziert ansehen.

Um einen Überblick über die Verhältnisse bei uns in Deutschland zu geben, untersuchte Schoop 304 Leichen aus verschiedenen Teilen der Bundesrepublik auf Trichinen. Es war keine Auswahl der Leichen erfolgt, das Durchschnittsalter betrug ungefähr 58 Jahre. Die Untersuchung wurde mit drei verschiedenen Methoden durchgeführt. In keinem Fall konnte eine Trichinose nachgewiesen werden.

Schoop bezeichnet 98,498 % der deutschen Bevölkerung als trichinenfrei. Etwa den gleichen Befall fand Zenker bei 670 Sektionen von 1860-62. Er stellte in 1,7 % eine Trichinose fest.

Dieses seltene Vorkommen der Trichinose in Deutschland hat natürlich die große Gefahr, daß man die Erkrankung nicht rechtzeitig erkennt, oder daß man bei Auftreten einer Epidemie nicht an Trichinose denkt.

c) Klinisches Bild der Trichinose

Das Krankheitsbild beginnt meist 3-5 Tage nach dem Genuß von trichinenhaltigem, ungekochtem Fleisch mit intestinalen Erkrankungen, wie Diarrhoe und Vomitus (Gaase). Gleichzeitig, oder wenige Tage später, klagen die Patienten über Lidödeme, die auf das Gesicht übergreifen und einen großen Teil dessen einnehmen können. Diese ersten Anzeichen sind charakteristisch für das Vorliegen einer Trichinose. Es sind immer die gleichen Erscheinungen, doch hängt der Schweregrad von der Infektionsstärke ab. So erkrankt der Mensch bei einer Infektion von 70 entwicklungsfähigen Trichinen (Piekarski). Ein Trichinenweibchen kann bis zu 2000

Larven absetzen. Erst nachdem keine neue Larveninvasion mehr stattfindet gehen die Krankheitssymptome langsam zurück. Ein Grad für Stärke und Dauer der Invasion ist die Höhe des Fiebers, das meist um 39°C beträgt und etwa 10 Tage lang anhält. Trifft man einen Fieberverlauf von 3 Wochen mit Temperaturen um 40°C , so kann man daraus auf einen sehr starken Trichinenbefall schließen.

Hickling unterscheidet zwei Gruppen von Trichinosekranken, bei denen

- entweder I. Darmerkrankung
- oder II. Lidödem

im Vordergrund steht. Die Erkrankung ist immer dann als ernster anzusehen, wenn es sich um Gruppe II mit Lid- und Conjunctivalödemen handelt (Croll).

Betrachten wir die Krankheit nach der Häufigkeit ihrer Symptome (Parrisius, Blank), so finden wir Veränderungen an:

1. Augen
2. Blutbild
3. Darm
4. Kreislauf
5. Muskulatur

wie sie in Tabelle 1 gezeigt werden.

Verlauf und Prognose der Trichinose sind im wesentlichen abhängig vom Alter und Allgemeinzustand des Patienten. Parrisius fand allgemein einen viel besseren Verlauf bei jüngeren Kranken als bei alten mit schon geschädigtem Herzen. Obwohl nach seiner Meinung das Herz selbst nicht von Trichinen besiedelt wird, tritt doch eine bedeutende Störung ein durch die Ansammlung von eosinophilen Leukocyten im Myocard. Diesen

Subjektive und objektive Symptomatologie
der Trichinose

1
-1
1

Augen	Blutbild	Magen - Darm	Kreislauf	Muskulatur
Lidödem	EKS meist normal	Erbrechen	Systolisches Geräusch	Schwäche
Conjunctival- ödem	Leukocytose	Diarrhoe	Hypotonie mit Übergang in Hypertonie	Schmerzen
Schmerzen bei Bewegung	Eosinophilie bis zu 40 % und höher		Fieber zwischen 39° - 40° C mit relativer Brady- cardie	Teilweise Starre

Untersuchungen widersprechen die von Horlick und Bicknell, die 1929 auch in der Herzmuskulatur Trichinen feststellen konnten. Nachuntersuchungen ergaben, daß sich bei mittelschweren Fällen etwa nach 1/2 Jahr alle pathologischen Befunde normalisiert hatten.

Eine schlechte Prognose weisen vor allem die Fälle auf, bei denen es zu Schädigung des Zentralnervensystems kommt durch Trichinen im Gehirn (Frothingham). Hassin und Diamond berichten über einen Fall, der an Trichinose-Encephalitis starb. Bei der Sektion fanden sie eine große Anzahl Trichinenlarven in der Occipitalrinde, im Frontalhirn, sowie in den Ventrikeln. Ebenso brachten Salan und Schwartz, Most und Abeles weitere Fälle mit Trichinose des Zentralnervensystems, und sie betonen, daß die Trichineneinwanderung ins Gehirn nicht ernst genug genommen werden kann, da der Verlauf oft tödlich ausgeht.

Den anderen Teil der Trichinosefälle machen die aus, bei denen es infolge Starre und Lähmung des Diaphragma und der Intercostalmuskeln zu Atemstillstand kommt. Diese Gefahr ist sehr groß, da sich die Wandertrichinen gerade in der Atemmuskulatur vorzugsweise ansiedeln. Heute ist in unseren Gebieten das Bild der Trichinose dank der Trichinenschau recht selten geworden, doch sollte diese Krankheit immer differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden, wenn auch nicht alle Hauptsymptome wie Lidödem, Fieber, Muskellähmigkeit und Eosinophilie (Holler und Schmid) gleichzeitig auftreten.

d) Die Trichinose des menschlichen Auges

Doppelseitige Augensymptome sind mit die ersten Anzeichen für das Vorliegen einer Trichinose. So finden wir etwa 3 - 6 Tage nach einer Trichineninfektion regelmäßig Lidödeme und Chemosis der Conjunctiva bulbi in verschiedener Ausprägung (L.F. Carter, R.C. Carter, Walsh, Kittel, Maurer, Holler und Schmid, Lehrfeld und Breisacher, Friedenwald, Blank). Die Chemose, die auf die Conjunctiva begrenzt ist, hat oft eine wachsig gelbe Farbe (L.F. Carter, Edwards, Lehrfeld und Breisacher). Walsh betont, daß die Chemose nicht gleichmäßig verteilt ist, sondern sich vor allem über dem äußeren und inneren Musculus rectus findet und zum Limbus hin abnimmt. Die Chemose kann solche Formen annehmen, daß sie wie ein Gewebssack zwischen den Augenlidern hervorhängt (Lehrfeld und Breisacher, Croll).

Das stets doppelseitig vorkommende Lidödem (Holler und Schmid) bleibt nicht auf die Lider begrenzt, sondern breitet sich häufig über die ganze Stirn aus (L.F. Carter, Maurer). Das Ödem kommt durch Blutstauung in der von Trichinen befallenen äußeren Augenmuskulatur zustande. Findet man in einem Fall mehrmaliges Auftreten von Lidödem, so weist dies immer auf eine neue Trichineninvasion hin (Holler und Schmid, Croll).

Kommt es bei starkem Trichinenbefall zum Ödem der Orbita, so kann Exophthalmus bis zu schweren Graden entstehen (Key, Blank, Maurer). Differentialdiagnostisch sollte deswegen bei Exophthalmus unklarer Genese an das Vorliegen einer Trichinose gedacht werden (Key, Blank). Weiterhin beschreibt Edwards Ptosis als Folge von starkem Lidödem.

Die äußere Augenmuskulatur zeigt immer einen starken

Befall aufgerollter, eingekapselter Trichinen. Die Anzahl der Trichinen in der Augenmuskulatur überschreitet bei weitem die der übrigen Körpermuskulatur (v. Herrenschwand).

Als Ausdruck eines starken Befalls der Muskulatur finden wir außer dem schon genannten Lidödem schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Augen (Edwards, R.C. Carter), Doppelbilder und Nystagmus (Croll, Holler und Schmid). Von Blank wird der Befall der inneren Augenmuskulatur mit Mydriasis und Akkomodationslähmung beschrieben. Marchesani dagegen berichtet nach eigenen Beobachtungen, daß ein Befall der äußeren Augenmuskulatur selten vorkommt, daß man aber in diesen seltenen Fällen eine große Anzahl Trichinen nachweisen kann. Salan und Schwartz zeigen, daß die Trichinose auch indirekt zu Augenmuskelsymptomen führen kann. Sie behandeln einen Patienten mit Trichinoseencephalitis, dessen linke Gesichtshälfte mit dem linken Musculus rectus lateralis gelähmt war.

Als weitere Zeichen finden sich am Auge Conjunctivitis mit teils subconjunctivalen Blutungen (Lehrfeld und Breisacher, R.C. Carter, Holler und Schmid), ferner Gesichtsfeldveränderungen (R.C. Carter). Gleich häufig kommen Retinaödem, retinale und subretinale Blutungen, vorzugsweise in der Maculagegend vor (Thayer, Thompson). Walsh beobachtete exsudative Retinitis und vorübergehende Rindenblindheit. Opticusneuritis wird von Croll und Thompson, Papillitis von R.C. Carter beschrieben. Uveitis wird von Woods und Kessel beschrieben. Kessel ist der Ansicht, daß man bei allen Fällen von intraocularem Wurmbefall eine Uveitis vorfindet. Holler und Schmid berichten über den Verlauf der Trichinose bei 12 Soldaten, die fast alle die bisher genannten

Krankheitszeichen aufwiesen. Da die Trichinen auch im Augenininneren vorkommen, versuchten Verfasser den Nachweis mit dem Augenspiegel zu führen. In einem Fall gelang es, lebende Trichinen in der Retina mit dem Augenspiegel nachzuweisen.

Über das Zustandekommen der Augenveränderungen stehen sich drei Ansichten gegenüber:

- I. Schäden auf Grund eingewanderter Trichinen
(Ward, Croll, L.F. Carter, Holler und Schmid, Hickling)
- II. Schäden auf allergischer Basis
(Piekarski, Edwards)
- III. Schäden auf toxischer Basis
(Kittel, Blank)

Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt die toxische Genese nicht in Frage, da keine Toxine nachgewiesen werden konnten (Edwards).

Die Frage, inwieweit sich die Krankheitserscheinungen auf Allergie oder direktes Einwirken verteilen, kann nicht endgültig geklärt werden. Man sollte aber annehmen, daß die direkte Schädigung, die auch von den meisten Autoren beschrieben wird, im Vordergrund steht.

v.Herrenschwand liefert den einzigen histologischen Befund über den Trichinosebefall eines Auges. Er berichtet über den tödlich verlaufenden Fall von Trichinose bei einer Köchin. Sie erlag zwei Monate nach der Infektion ihrer Erkrankung. Von einem Auge wurden Serienschritte angefertigt und die einzelnen Abschnitte untersucht.

Die Conjunctiva wies Rundzellinfiltrationen und starke Auflockerung der Epithelzellen auf.

In der äußeren Augenmuskulatur wurde eine große Anzahl eingekapselter Trichinen gefunden, die den Befall der übrigen Muskulatur bei weitem überschritt. An der Cornea und Sclera konnten keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden.

In den Gefäßen der Uvea wurden eosinophile Leukocyten in großer Anzahl gefunden.

Die Retina zeigte Blutungen in der Nervenfaserschicht und Körnerschicht. Daneben wurden knötchenförmige Herde im Gebiete der Ora serrata gefunden mit entzündlichen Infiltrationen und Ödem. Hierbei handelte es sich um Trichinen in der Retina, die folgende Veränderungen hervorgerufen hatten: Wucherung der Gefäßwandzellen in den Kapillaren, Vermehrung der äußeren mesenchymalen Wandzellen der Gefäße und Hyalinisierung der Kapillarschicht. Die in der Retina gefundenen Trichinen waren nicht eingekapselt.

v.Herrenschwand ist der Ansicht, daß die Retina bei starker Trichinose eine Prädilektionsstelle für *Trichinella spiralis* sein kann.

Anhand Tabelle 2 sollen die Augensymptome bei Trichinose noch einmal kurz dargestellt werden, getrennt in extraoculare und intraoculare Symptome, wobei die ersteren ziemlich regelmäßig auftreten, während die intraocularen meist nur in sehr schweren Fällen anzutreffen sind.

Trichinose des Auges

<u>Extraoculare Symptome</u>		<u>Intraoculare Symptome</u>	
<u>Lider</u>	Ödem, Ptosis	<u>Retina</u>	Ödem, Entzündliche Infiltration, retinale sowie subretinale Blutungen, Exsudative Retinitis
<u>Conjunctiva</u>	Chemosis, Conjunctivitis, Subconjunctivale Blutungen		
<u>Muskulatur</u>	Schmerzen bei Bewegung, Bewegungseinschränkung, Doppelbilder, Nystagmus	<u>N. Opticus</u>	Retrobulbare Neuritis und Papillitis
		<u>Musculus ciliaris</u>	Akkomodationsstörung
<u>Orbita</u>	Ödem, Exophthalmus	<u>Chorioidea</u>	Entzündliche Infiltration

2. Onchocerca volvulus

Unter allen Nematoden wird er als der gefährlichste für das Auge angesehen (R.C. Carter). Die Onchocercose, das von ihm hervorgerufene Krankheitsbild, findet man nicht in unseren Regionen, sondern sie gehört in die tropischen Gebiete Afrikas und Amerikas.

1947 fand Stoll bei seinen Untersuchungen in Afrika 19 Millionen Menschen mit Onchocercose. Rodger (1960) schätzt, daß es 1957 mindestens die doppelte Anzahl waren. Eine halbe Million Afrikaner sind durch diese Krankheit erblindet. Allein im Commonwealth und British Colonial Territory fand Rodger 70.000 Blinde. Den stärksten Befall traf er in Nord Ghana, wo über die Hälfte der Bevölkerung von Onchocerca volvulus befallen, und 18 % erblindet waren.

Über die Schwere der Krankheit und den oft mit Erblindung endigenden Verlauf berichtet Sarkies auch von der Goldküste, wo er Gelegenheit hatte, eine große Anzahl Augenkranker zu untersuchen.

Vellieux, Le Breton Oliveau und Aubry fanden in dem Territorium Haute Volta ein Drittel der Bevölkerung mit Augenveränderungen. Sie weisen außerdem darauf hin, daß das Alter für die Entwicklung der Krankheit eine Rolle spielen muß, denn Kinder waren viel seltener befallen als Erwachsene.

Entdeckt wurde Onchocerca volvulus 1915 durch Robles, der auch einen Zusammenhang zwischen der großen Zahl der Blinden und dem neuen Parasiten sah. Nach ihrem Entdecker wird die Onchocercose in Kuba und Guatemala häufig Morbus Robles genannt. Robles vertrat ebenso wie Calderon die Ansicht, daß die Erblindung durch

Toxine hervorgerufen wird. Später im Jahre 1934 mußte die Theorie von der Toxizität aufgegeben werden zugunsten der von Strong aufgestellten Erklärung, daß die krankhaften Erscheinungen am Auge durch die toten Mikrofilarien (Larven) hervorgerufen werden.

Als Hauptmerkmal der Onchocercose bezeichnet Scott (1945) die große Anzahl von Mikrofilarien im Kammerwasser, er erkannte dies mit Hilfe der Spaltlampe bei 342 Soldaten. Seiner Meinung nach verursachen die lebenden Parasiten nur geringe Schäden. Außerdem wurden in der Cornea und Iris große Zahlen von Mikrofilarien gefunden (Rodger 1960, Appelmans). Scott (1944) sieht die Verteilung etwas anders, er fand Mikrofilarien nur teilweise in der Cornea, dafür in der Vorderkammer sehr häufig, in der Linse und im Glaskörper selten. Semadeni konnte durch histologische Untersuchungen die Mikrofilarien in das vordere Parenchym der Hornhaut lokalisieren. In der Cornea bildet jede tote Mikrofilarie einen Infiltrationshof, so daß man aus den Höfen ihre Anzahl bestimmen kann. Im fortgeschrittenen Stadium findet man auf der Hornhaut nur einen großen Fleck, der aus den immer größer werdenden Infiltrationshöfen besteht.

Nach Vellieux, Rit und Le Breton Oliveau lassen sich die Augensymptome der Onchocercose in zwei Stadien unterteilen. Die Verfasser unterscheiden das I. Stadium der Entzündung, das direkt auf die Invasion folgt, von dem II. Stadium der Atrophie.

Die Krankheit beginnt meist mit den Symptomen der Nachtblindheit (Rodger 1958). Rodger fand Pigmentverschiebungen zwischen Macula und Papille. Er machte den Mangel an Vitamin A mitverantwortlich für die

Entstehung der Krankheit, und so konnte er große Erfolge erzielen mit der Gabe von Vitamin A im Anfangsstadium der Onchocercose. Die schweren Krankheitszeichen werden durch die große Anzahl der Mikrofilarien hervorgerufen. Die Parasiten dringen in die Bindehaut ein und rufen hier eine Conjunctivitis hervor (R.C. Carter). Durch die Schädigung der Cornea entsteht Keratitis (R.C. Carter), die meist oberflächlicher Art ist, und die im späteren Verlauf häufig Infiltrationen aufweist. Ridley berichtet über eitrige Keratitis im Goldküstengebiet. Branly beschreibt Hornhautveränderungen im Sinne einer Keratitis punctata superficialis. Ping, Riveroll und Fonte, ebenso auch Toulant, Robineau und Larmande stellen die Keratitis, Iritis und Iridocyclitis in den Vordergrund der Krankheitszeichen. Ridger unterteilt die Onchocercose der Augen in Entzündung des Limbus, sklerosierende Keratitis und Uveitis anterior, sowie posterior exsudativa. Durch den starken Befall der Iris von Mikrofilarien kommt es später zur Degeneration des Irispigments (Scott 1945, R.C. Carter), ferner findet man Pupillenerweiterung und häufig auch hintere Synechien (Branly, Vellieux, Le Breton Oliveau, Aubry, R.C. Carter). Durch die lange Zeit bestehende Iridocyclitis kommt es oft zu Cataract und Sekundärem Glaukom (R.C. Carter, Ridley und Andersen).

Die Chorioidea atrophiert, es finden sich nach Kessel Chorioiditis und Chorioretinitis, der die Erblindung folgt. Uveitis, oft exsudativer Art, wird von Rodger (1958) beschrieben. Die entstehende Retinitis (Rodger 1958) führt im weiteren Verlauf zur optischen Atrophie infolge von Pigmentablagerung (R.C. Carter). Im Endstadium der Krankheit werden Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden. Es kommt zur Sklerosierung der

Aderhautgefäße durch Toxine (Rodger 1958). Die Macula wird ödematös aufgeschwemmt und erscheint pigmentiert (Rodger 1958), ferner findet sich Degeneration des N. Opticus (Ridley und Andersen, Fissette).

Die Onchocercose ist eine Krankheit mit schleichendem Beginn und chronischem, oft über viele Jahre gehenden Verlauf.

Kommen wir auf die Zweistadieneinteilung zurück, die man allerdings nicht genau zeitlich voneinander trennen kann, und versuchen, die Hauptsymptome dort einzugliedern, so ergibt sich folgende Übersicht (Tabelle 3):

T a b e l l e 3

Augenveränderungen bei Onchoercoose

	Stadium I der Invasion und Entzündung	Stadium II der Atrophie
Lider	Ödeme	
Conjunctiva	Pigmentierung, Injektion	
Sclera		
Cornea	Keratitis mit Infiltraten	Narbenbildung
Iris	Iritis	Pigmentblattatrophie Hintere Synechien bis zur Seclusio pupillae
Corpus ciliare u. Uvea	Iridocyclitis, Chorioiditis, Uveitis	Atrophie der Uvea Exsudative Uveitis
Linse		Cataract als Folge der Iridocyclitis
Retina	Retinitis	Pigmentablagerung und Atrophie
N. Opticus Macula	Neuritis Maculaödem	Opticusatrophie Maculadegeneration

3. Gnathostoma spinigerum

Die Augenerkrankung Gnathostomiasis wird durch Gnathostoma hervorgerufen. Der Parasit kommt viel seltener vor als Onchocerca volvulus. In der Literatur sind nur wenige Fälle beschrieben, vorwiegend aus Asien, China, Japan und Indien. Sen und Ghose beschreiben einen Fall von Gnathostomiasis, der im Anfang Entzündung des Orbitalgewebes, später Retina- und Glaskörperblutungen aufwies. Außerdem bestand eine Iritis mit Knötchenbildung. Der Wurm konnte, nachdem er in der Vorderkammer sichtbar geworden war, excidiert werden. Daraufhin gingen alle krankhaften Veränderungen zurück.

Witenberg, Jacoby und Steckelmacher stellen anhand eines Falles Iritis und in schweren Fällen Sekundäres Glaukom in den Vordergrund. Auch in ihrem Fall konnte der Parasit aus der Cornea entfernt werden, und damit war der Patient geheilt.

4. Ascaris lumbricoides

Der Wurm ist sehr weit verbreitet, er kommt überall auf der Erde vor, außer in sehr kalten Gebieten.

Infiziert werden durch Ascaris besonders häufig Kinder (R.C. Carter).

Über Ascaridenlarven im Auge liegen nur wenige Beispiele vor.

Calhoun berichtet von einem 8-jährigen Jungen mit Ascaridenlarven im Auginnenren. Die Larven wanderten im Auge und verursachten Lageveränderung der Linse, akute Iridocyclitis und Sekundäres Glaukom. Ward be-

schreibt einen von Hoffner behandelten Fall, bei dem sich eine Ascaridenlarve im Konjunktivalsack befand und hier starke Reizzustände hervorrief. Von Laigner - Terrasse wird außer schmerzhafter Conjunctivitis noch Dacryocystitis beschrieben. Die Conjunctivitis durch Ascaris finden wir ganz besonders oft bei Fleischern, die durch Reiben der Augen die Larven direkt in den Konjunktivalsack bringen (R.C. Carter).

Bottasso beschreibt chronische, doppelseitige Uveitis bei einem Patienten mit Ascaridenlarven. Jeffery macht Ascaris für einige Fälle von Keratitis phlyctenulosa in Indien verantwortlich.

5. Ancylostomatidae

Necator americanus, Ancylostoma duodenale

Diese beiden Hakenwürmer kommen besonders in Südamerika vor. Sie rufen ein sehr ernstes Krankheitsbild mit bedrohlicher Anämie hervor (R.C. Carter), dadurch daß sie sich aus Blutergüssen ernähren, die sie selbst im Darm erzeugen. Calhoun war der erste, der sich mit den Veränderungen der Augen bei Hakenwurmerkrankung befaßte. Er ging von der Überlegung aus, daß wahrscheinlich bei der Anämie das Auge nicht verschont bleibt. Er berichtet über exsudative und haemorrhagische Retinopathie. In einigen Fällen fand er Cataracta complicata. Riad ist ebenfalls der Ansicht, daß Ancylostoma duodenale nicht direkt das Auge schädigt, sondern nur indirekt durch die Anämie. Er konnte ebenso wie Calhoun Netzhautblutungen beobachten, außerdem weiße Flecke auf der Netzhaut und Atrophie des N. opticus. Chitwood beschreibt den histologischen Befund von neun Augen, die enukleiert

werden mußten. Es fanden sich in allen Augen Ancylostoma-larven, die eine allgemeine Entzündung des Auges hervorgerufen hatten. Alle Larven waren von einem eosinophilen Exsudat umgeben.

Nach den Untersuchungen von Chitwood muß man annehmen, daß doch die Larven selbst einen großen Teil der Schädigung am Auge ausmachen, und daß nicht nur die Anämie für die Veränderungen verantwortlich gemacht werden kann.

6. Loa loa

Die Bezeichnung "Augenwurm" kann folgendermaßen erklärt werden:

Die Würmer gelangen in die Orbita, können in das Auge eindringen und dieses durchqueren. Hierbei werden sie sichtbar durch ihre Größe und erhielten auf diese Weise ihren Namen.

Die Infektion findet man besonders in Afrika. Im allgemeinen wird der Befall durch *Loa loa* als gutartig angesehen (R.C. Carter). Jedoch beschreiben Kennedy und Hewitt Patienten mit einer *Loa loa* Infektion, die schwere persönliche und psychische Veränderungen aufweisen. Nach der chirurgischen Entfernung des Parasiten konnten sie völlig geheilt werden. Ward berichtet über quälenden, fast unerträglichen Schmerz bei Befall der Conjunctiva, über starkes Lidödem und schmerzhaftige Augenbewegungen. Harley berichtet über den Befall einer Pflegerin im Endemiegebiet von Westafrika. In diesem Bericht wird das dauernde Wandern des Parasiten deutlich. Es wurde besonders unangenehm empfunden, als der Wurm das Auge durchquerte. Schließlich konnte er durch einen Hautschnitt aus dem Unterlid entfernt werden, er hatte eine Länge von 21 mm.

Elliot und Johnstone führen einen Fall an, bei dem *Loa loa* nach der Einwanderung ins Augenninnere chirurgisch entfernt wurde. Die Krankheitszeichen gingen zurück.

7. Toxocara canis

Für den Hund spielt *Toxocara* die gleiche Rolle wie *Ascaris lumbricoides* für den Menschen. *Toxocara canis* wird überall gefunden.

Über den Befall des Auges liegen ausführliche Untersuchungen von Wilder vor, der *Toxocara canis* Larven bei mehreren Fällen mit Nematoden Endophthalmitis feststellte. Er beschreibt als häufigsten Befund retinale-, subretinale- und Glaskörperblutungen. Außerdem fand er oft eosinophile Abszesse in der Retina und Glaskörpermembran, die die Eintrittsstelle der Würmer aus den Chorioideagefäßen in die inneren Schichten zeigen. Teilweise konnte er Perforationsstellen der hinteren Linsenkapsel nachweisen. In diesen Fällen trat später als Komplikation Cataract auf.

8. Wucheria Bancrofti

Der Erreger der Bancroft'schen Filarienkrankheit kommt in allen warmen Gebieten der Erde vor.

An den Augen ist am auffälligsten die Elephantiasis der Lider, die infolge Lymphabflußstauung bei sehr starkem Filarienbefall zustande kommt. Weiterhin wurde *Wucheria* in der Vorderkammer beschrieben (Wright und Fernando). Nayar sah eine Filarie unter der Retina, die später durch das Kammerwasser in die Vorderkammer gelangte und dort entfernt werden konnte. An schwerwiegenden Erscheinungen verursachen die Filarien Thrombosen der Netz- und Aderhautgefäße, wie sie von Leber beschrieben werden.

9. Thelaziidae

Thelazia callipaeda wird gelegentlich in Burma und China im Conjunctivalsack von Hunden gefunden. Price entdeckte in Nordamerika eine Thelazia Art, die er bei kalifornischen Hunden fand, darum nannte er diesen Wurm Thelazia californiensis. Dieser Parasit kommt nach R.C. Carter nicht intraocular vor, wie es manchmal in der Literatur beschrieben wird, sondern er ruft nur die charakteristischen conjunctivalen Reaktionen hervor, die zu starken Schmerzen führen können. Koford und Williams berichten über 2 Fälle von Thelazia californiensis beim Menschen, die die gleiche conjunctivale Reizung hervorriefen.

Dagegen bringen Hosford, Stewart und Sugarman einen Fall mit dem typischen Bild einer Endophthalmitis bei einem 35-jährigen Mann, bei dem sie aus dem Augenhinneren 6 Würmer von Thelazia californiensis entfernten.

10. Dracuncula medinensis

Dieser als Guineawurm bezeichnete Parasit lebt in Asien und Afrika. Duke-Elder beschreibt durch ihn verursachtes intensives Ödem mit generalisierter Urticaria, während Ward einen Befall des Auges durch Dracuncula für unwahrscheinlich hält. Ridley berichtet über einen Fall, bei dem er einen verkalkten Guineawurm in der Orbita röntgenologisch festgestellt hat.

II. C e s t o d e n

1. Cysticercus

Das zweite Larvenstadium (Finne) des Schweinebandwurms *Taenia solium* ist *Cysticercus*.

Diese Finne besteht aus einer hohlen Blase, die in ihrer Wand die Einstülpung des Bandwurmkopfes trägt. *Cysticercus* entwickelt sich im Gegensatz zum *Echinococcus* viel häufiger intraocular (Maag) und spielt somit doch noch eine größere Rolle in der Ophthalmologie.

Lech und Charamis schreiben, daß die Augen völlig wahllos befallen werden.

Lech konnte sogar in einigen Fällen zwei *Cysticercen* in einem Auge feststellen. Nach einer Zusammenstellung von 111 Patienten fand er eine Häufung der Erkrankung um das 40. Lebensjahr. Außerdem mußte er feststellen, daß alle Teile des Auges wahllos befallen werden können.

Toulant berichtet über 462 Fälle mit *Cysticercose* der Augen. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich ein Verhältnis des intraocularen Befalls zum extraocularen Befall wie 3,5 : 1. Im Augeninneren waren Retina und Glaskörper mit einem Befall in 312 Fällen an der Spitze.

Talkovskij gibt 1216 Fälle aus in- und ausländischer Literatur wieder. In diesen Fällen sieht die Verteilung ebenso aus wie sie Toulant schildert. Der *Cysticercus* lag in 41% im Glaskörper, in 32% subretinal und in 16% subconjunctival. Der Rest verteilte sich auf Orbita und Vorderkammer. Für die Diagnose der *Cysticercose* ist es wichtig, daran zu denken, daß bei *Cysticercus*, der als weiß-grünliche Blase im Glaskörper erscheint, immer ein

irisierender Rand zu sehen ist (Busacca), der durch Kristalleinlagerung in der Blasenwand zustande kommt. In der Vorderkammer, wo der Cysticercus viel seltener vorkommt, erscheint er als gräuliche Blase (Irayama). Der Befall der Augenmuskulatur führt zu Druckatrophie (Hirano) und zu Ptosis (Toulant).

Im Augeninneren stehen Iritis, Iridocyclitis, retinale Blutung und Ablatio retinae im Vordergrund (Toulant, v. Herrenschanz, Goerger, Irayama), außerdem berichtet Hirano über Stauungspapille beider Augen. Nach der chirurgischen Entfernung des Parasiten verschwinden die Erscheinungen fast vollständig.

Lopez beschreibt die Cysticercose des Gehirns, wie sie in Mexiko sehr häufig vorkommt. Er untersuchte eine große Anzahl dieser Fälle auf Augensymptome und stellte fest, daß die Hälfte Papillenödem und Opticusatrophie aufwies, von dieser Gruppe erblindeten etwa 25% vollständig. Als Ursache hierfür macht er die allgemeine Hirndrucksteigerung und den Druck auf die Sehbahn verantwortlich.

2. Echinococcus

Die Finne des Hundebandwurms *Taenia echinococcus* wächst in ihrer Entwicklung zu einer großen Blase heran, die von sich aus wieder Tochterblasen abschnüren kann. Die Blasen sind die Ursache für das Entstehen mächtiger Geschwülste, die beim Menschen besonders in Leber und Lunge zu finden sind. Für das Auge werden diese Cysten bedeutungsvoll, wenn sie sich in der Orbita entwickeln, denn man findet sie viel häufiger hier und in den Anhangsgebilden des Auges als im Auge selbst (Maag). So betonen

Bastug und Walsh, daß Echinococcus in der Orbita zu schwerem Exophthalmus führt. Litricin beschreibt die Symptome eines Patienten mit intraocularem Echinococcus, der den ganzen Glaskörper ausfüllte und der hinteren Linsenfläche anlag. Es zeigte sich zuerst Sehverfall, Blepharospasmus, Photophobie und Hornhautödem. Später erschien die Iris verwaschen und die Vorderkammer abgeflacht. Die Linse blieb klar, zeigte aber ebenfalls eine Abflachung ihrer hinteren Kapsel. Hinter der Linse wurde eine große weiße Trübung mit Gefäßen sichtbar, derentwegen die Enukleation durchgeführt wurde, da der Verdacht auf einen intraocularen Tumor bestand. Etwa die gleichen Erscheinungen werden von Delanöe wiedergegeben bei einer intraocularen Echinococcusblase von Hühnereigröße.

Die Hauptsymptome bleiben Papillenödem und Opticus-atrophie (Walsh). Saba bringt die Erscheinungen an den Augen mit dem Befall des Gehirns durch Echinococcusblasen in Verbindung. Er fand in jedem Fall von intracerebraler Cystenbildung Papillenödem, in der Hälfte der Fälle contralaterale Hemianopsie und teilweise Doppelsehen.

Holland beschreibt 8 Fälle, bei denen die Cysten meist im nasalen Teil der Orbita gefunden wurden, sie riefen keine Schmerzen hervor. In manchen Fällen fand er Ulcerationen der Cornea.

III. Dipterenlarven

Zu den Dipteren gehören Fliegen und Mücken, die teils als Krankheitsüberträger von großer Bedeutung sind. Hesse berichtet von einem Jungen, der rezidivierende

Entzündungen am rechten Auge hatte, sein Visus wurde immer schlechter. Es bestand Lidödem, Verdickung der Conjunctiva und ein Fibrinbelag auf der Cornea. In der Vorderkammer fand sich ein Hypopyon mit einem Wurm.

Remler bringt den ersten Bericht aus Deutschland über das Vorliegen einer Ophthalmomyiasis externa durch Fliegenlarven. Er berichtet über 2 Fälle, die in Neu-Isenburg vorkamen. Im 1. Fall konnte er 4 und im 2. Fall 18 Larven aus dem Conjunctivalsack entfernen.

Kiel gibt die Beschreibung eines Falles, bei dem er Fliegenlarven im Anfang in der Vorderkammer, später im Glaskörper beobachtet hat. Er sagt, daß das Eindringen der Larven ins Augennere immer durch die Sklera erfolge. Durch die Wanderung der Larven finde man fast regelmäßig eine Subluxatio lentis. In dem beschriebenen Fall kam es zu Glaskörperabszeß und Chorioretinitis.

Kiel ist der Meinung, daß man nicht die von Behr durchgeführte scharfe Trennung einer Ophthalmomyiasis interna anterior und Ophthalmomyiasis interna posterior beibehalten kann, da die Larven im Augenneren wandern. Nach Behr entwickelt sich eine Ophthalmomyiasis interna anterior bei der Einwanderung der Larven von vorn in die Vorderkammer. Hierbei finden sich Conjunctivitis, ziliare Injektion, Hornhauttrübung und Iritis. Die Ophthalmomyiasis interna posterior entwickelt sich bei Einwanderung der Larven in den hinteren Bulbusabschnitt. Es entstehen phlyctaenienartige Reizzustände und Höckerbildung der Sklera, die die Einwanderungsstelle der Larven kennzeichnet. Hartmann berichtet, daß die Zahl der Larven in der Vorderkammer doppelt so groß ist wie die Zahl der Larven im Glaskörper. Die Prognose ist wesentlich besser, wenn es sich um einen Larvenbefall

des vorderen Abschnitts handelt. Das Einwandern erfolgt meist am Limbus in die Vorderkammer. Von hier aus können nun die Parasiten über die Pupille oder die Iriswurzel in den hinteren Bulbusabschnitt gelangen. Verfasser hält es für höchst unwahrscheinlich, daß eine Rückwanderung der Parasiten erfolgt, da ihnen im Glaskörper bessere Ernährungsmöglichkeiten gegeben sind.

IV. S e l t e n e P a r a s i t e n

1. Armillifer armillatus

Gratama und van Thiel berichten von einem Jungen aus Afrika, bei dem sie nach Ektropionieren des Unterlides eine linsengroße Schwellung fanden, die keine krankhaften Symptome verursachte. Die Schwellung wurde eröffnet und es fand sich darin ein Wurm von 25 mm Länge. Die Verfasser nehmen an, daß die Infektion sowohl auf dem Blut- und Lymphweg, wie auch durch lokales Einbringen erfolgen kann.

2. Sarcophagidenlarve

Adda beschreibt die Erblindung eines Auges bei einem 5-jährigen Jungen. Es fand sich eine starke Entzündung. Mit der Lupe konnte eine Larve festgestellt werden. Nach der chirurgischen Entfernung wurde sie als Sarcophagidenlarve erkannt. Die entzündliche Reaktion verschwand vollständig, es trat jedoch Erblindung ein.

Ebenso berichtet Musial über einen schlecht ausgegangenen Fall einer Endophthalmitis, die in einer Zeit von 7 Monaten zur Amaurose geführt hatte. Das Auge wurde enukleiert. Es wurden Larven gefunden, deren Gattung nicht bestimmt wurde.

C. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ART
UND HÄUFIGKEIT OCULARER TRICHINOSEINFEKTION

I. Methodik

Die Versuche wurden mit Ratten, Mäusen und Kaninchen durchgeführt. Die Tiere wurden durch Verfütterung von Trichinen infiziert. Zu diesem Zweck wurde jeweils eine trichinöse Ratte getötet und unter dem Mikroskop die nötige Trichinenzahl in einzelnen Fleischportionen ausgezählt, die zur Neuinfektion nötig war.

Die Tiere wurden unterschiedlich infiziert.

1. Ratten (12 Tiere)

Einmalige Infektion mit je 500 Trichinen

2. Mäuse (75 Tiere)

Einmalige Infektion mit je 100 Trichinen

3. Kaninchen (je 2 Tiere)

a) Einmalige Infektion mit je 2000 Trichinen

b) Zweimalige Infektion mit 2 x 2000 Trichinen

Nach einem Zeitraum, in dem die Trichinenwanderung und die Einkapselung abgeschlossen waren, wurden die Tiere getötet. Die durchschnittliche Zeit zwischen Infektion und Untersuchung betrug bei Mäusen 6 Wochen, bei Ratten und Kaninchen 3 Monate.

Die Augen wurden mit den äußeren Augenmuskeln enukleiert. Danach wurden die Muskeln unter der Lupe vom Bulbus abpräpariert und gewogen. Mit Hilfe des Trichinenkompressoriums wurden Bulbus und Muskulatur unter dem Mikroskop auf Trichinen durchsucht, und die Trichinen

wurden hierbei gezählt.

Außerdem wurde der Trichinenbefall von je 1 g Schenkelmuskulatur festgestellt, um ein Verhältnis zwischen diesem und dem Befall der Augenmuskulatur aufstellen zu können.

Eine Gruppe von Mäusen wurde nach der Infektion mit Neguvon (O,O - Dimethyl - 2,2,2-trichlor-oxyäthylphosphonsäureester [Bayer Leverkusen]) behandelt. Die Behandlung erfolgte immer 7 Tage lang, für den Beginn der Behandlung wurden jedoch verschiedene Zeitpunkte nach der Infektion gewählt.

- I. Gruppe - Beginn am 5. Tag nach Infektion
- II. Gruppe - Beginn am 6. Tag nach Infektion
- III. Gruppe - Beginn am 7. Tag nach Infektion
- IV. Gruppe - Beginn am 8. Tag nach Infektion

ABELLEN: RATTEN

Versuchs- nummer	Gewicht der äußeren Augenmuskulatur (mg)				Anzahl der Trichinen in									
					Äußerer Augen- muskulatur		Cornea	Glas- körper	Chorioidea - Retina					
	Iriswärts		Mitte	Opticus- eintritt- Auge										
	Auge 1 2		Auge 1 2		Auge 1 2		Auge 1 2		Auge 1 2		Auge 1 2			
Ratte	a	b	c	d	e	f	h	j	k	l	m	n	o	p
1	22	21	93	82	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
2	21	21	182	158	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
3	21	22	106	161	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
4	20	22	41	54	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
5	18	13	38	32	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	23	24	31	55	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
7	20	25	135	159	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
8	13	15	54	35	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
9	16	17	49	77	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	19	20	56	101	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
11	17	17	38	18	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1
12	22	20	416	217	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0
Σ	232	237	1.239	1.149	0	0	0	0	1	3	5	4	2	3

USWERTUNG

Versuchs- nummer	Befall der Schenkel- muskulatur [Trich/g]	Befall der Augen- muskulatur [Trich/g] (c+d)·1000 a+b	Verhältnis Befalls: Augenmuskulatur/Schenkelmuskulatur	(M - [2])	(M - [2]) ²
Ratte	r	[1]	[2]	[3]	[4]
1	1.290	4.070	3,16	- 0,75	0,56
2	3.233	8.100	2,51	- 0,10	0,01
3	683	6.210	9,09	- 6,68	
4	1.130	2.260	2,00	0,41	0,17
5	790	2.260	2,86	- 0,45	0,20
6	1.240	1.830	1,48	0,93	0,86
7	4.830	6.540	1,35	1,06	1,12
8	676	3.180	4,70	- 2,29	5,23
9	973	3.820	3,23	- 1,52	2,31
10	2.010	4.025	2,00	0,41	0,17
11	1.660	1.650	1,00	1,41	1,99
12	5.170	15.080	2,92	- 0,51	0,26
Σ	23.685	59.025	26,51		12,88

$$\text{Mittelwert } M = \frac{\Sigma [2]}{n} = \frac{26,51}{11} = \underline{2,41}$$

$$\text{Standardabweichung } G_x = \sqrt{\frac{\Sigma (M - [2])^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{12,88}{10}} = \underline{1,14}$$

$$\text{Standardfehler } G_m = \frac{G_x}{\sqrt{n}} = \frac{1,14}{\sqrt{11}} = \underline{0,34}$$

TABELLEN: MÄUSE

Ver- suchs- reihe	Ver- suchs- tier	Gewicht der Augenmuskeln [mg]		Anzahl der Trichinen in						Befall der Schenkel- muskulatur [Trich/g]	
				Äußere Au- genmuskeln Auge		Glaskörper + Cornea Auge		Chorioidea + Retina Auge			
		1	2	1	2	1	2	1	2		
		a	b	c	d	e	f	h	j	k	
I	Maus	1		0	0	0	0	0	0		
		2		0	4	0	0	0	3		
		3		8	2	0	0	2	0		
		4		8	4	0	0	0	0		
		5		2	4	0	0	0	0		
		6		2	3	0	0	1	0		
		7		5	0	0	0	1	3		
		8		3	2	0	0	1	0		
II	Maus	1		7	6	0	0	0	0	2.760	
		2		5	7	0	0	1	1	2.050	
		3		1	2	0	0	0	0	1.040	
		4		3	5	0	0	0	0	1.190	
		5		7	2	0	0	0	0	1.990	
		6		0	4	0	0	0	1	610	
		7		28	29	0	0	0	1	2.570	
III	Maus	1	3	2	9	5	0	0	1	0	2.003
		2	3	3	7	8	0	0	0	1	1.353
		3	2	2	4	10	0	0	0	0	1.943
		4	3	2	4	4	0	0	1	0	2.076
		5	2,5	3	5	9	0	0	0	0	999
		6	2	2	7	14	0	0	0	0	1.453
IV	Maus	1	2	2	3	1	0	0	0	0	1.030
		2	1	1	12	14	0	0	2	1	1.360
		3	2	2	2	2	0	0	1	0	1.243
		4	2	2	1	2	0	0	0	0	960
		5	2	2	4	3	0	0	0	0	1.193
		6	2	2	6	3	0	0	1	0	1.137
		7	1	2	2	1	0	0	0	0	1.090
		8	1	1	0	0	0	0	0	0	930
		9	2	2	15	11	0	0	1	0	1.860
		10	2	2	10	9	0	0	1	0	1.830
V	Maus	1	1	1	4	13	0	0	1	0	1.480
		2	2	2	0	3	0	0	0	0	1.103
		3	2	2	2	1	0	0	0	0	723
		4	2	1	18	14	0	0	0	0	1.610
		5	1	1	3	6	0	0	0	0	1.240
		6	2	1	9	1	0	0	0	0	1.750
		7	1	2	2	2	0	0	0	0	1.180
VI	Maus	1	2	2	0	0	0	0	0	0	563
		2	1	1	7	4	0	0	1	0	1.503
		3	2	2	7	8	0	0	0	0	1.508
		4	1	2	12	7	0	0	1	1	1.890
VII	Maus	1	2	2	13	9	0	0	1	0	997
		2	2	2	2	4	0	0	0	0	1.230
		3	2	2	13	11	0	0	2	1	1.380
		4	2	1	2	1	0	0	0	0	1.540
		5	3	2	1	3	0	0	0	0	1.420
		6	2	2	2	1	0	0	0	1	1.350
		7	2	3	4	5	0	0	1	0	880
		8	1	2	2	5	0	0	0	0	930
Σ		65,5	65	271	268	0	0			58.947	

AUSWERTUNG

Ver- suchs- reihe	Ver- suchs- tier	$(M_A - a)$	$(M_A - a)^2$	$(M_A - b)$	$(M_A - b)^2$
		[1]	[2]	[3]	[4]
I	Maus 1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
	8				
II	Maus 1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
III	Maus 1	- 1,136	1,291	- 0,136	0,018
	2	- 1,136	1,291	- 1,136	1,291
	3	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	4	- 1,136	1,291	- 0,136	0,018
	5	- 0,636	0,404	- 1,136	1,291
	6	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
IV	Maus 1	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	2	- 0,864	0,746	- 0,864	0,746
	3	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	4	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	5	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	6	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	7	- 0,864	0,746	- 0,136	0,018
	8	- 0,864	0,746	- 0,864	0,746
	9	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	10	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
V	Maus 1	- 0,864	0,746	- 0,864	0,746
	2	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	3	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	4	- 0,136	0,018	- 0,864	0,746
	5	- 0,864	0,746	- 0,864	0,746
	6	- 0,136	0,018	- 0,864	0,746
	7	- 0,864	0,746	- 0,136	0,018
VI	Maus 1	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	2	- 0,864	0,746	- 0,864	0,746
	3	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	4	- 0,864	0,746	- 0,136	0,018
VII	Maus 1	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	2	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	3	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	4	- 0,136	0,018	- 0,864	0,746
	5	- 1,136	1,291	- 0,136	0,018
	6	- 0,136	0,018	- 0,136	0,018
	7	- 0,136	0,018	- 1,136	1,291
	8	- 0,864	0,746	- 0,136	0,018
Σ			12,360		10,273

AUSWERTUNG

Ver- suchs- reihe	Ver- suchs- tier	$(M_T - c)$	$(M_T - c)^2$	$(M_T - d)$	$(M_T - d)^2$	$(M_S - k) \cdot 10^{-2}$	$(M_S - k)^2 \cdot 10^{-4}$
		[5]	[6]	[7]	[8]	[9]	[10]
I	Maus 1	5,39	29,00	5,39	29,00		
	2	5,39	29,00	1,39	1,93		
	3	- 2,61	6,93	3,39	11,45		
	4	- 2,61	6,93	1,39	1,93		
	5	3,39	11,45	1,39	1,93		
	6	3,39	11,45	2,39	5,70		
	7	0,39	0,15	5,39	29,00		
	8	2,39	5,70	3,39	11,45		
II	Maus 1	- 1,61	2,59	- 0,61	0,37	-13,60	184,2
	2	0,39	0,15	- 1,61	2,59	- 6,50	42,2
	3	4,39	19,25	3,39	11,45	3,60	12,9
	4	2,39	5,70	0,39	0,15	2,10	4,4
	5	- 1,61	2,59	3,39	11,45	5,90	34,8
	6	5,39	29,00	1,39	1,93	7,90	62,4
	7	-22,61	511,00	-23,61	559,00	-11,70	136,6
III	Maus 1	- 3,61	13,05	0,39	0,15	- 6,03	36,4
	2	- 1,61	2,59	- 2,61	6,81	0,47	0,22
	3	1,39	1,93	- 4,61	21,30	- 5,43	29,5
	4	1,39	1,93	1,39	1,93	- 6,76	45,7
	5	0,39	0,15	- 3,61	13,05	4,01	16,1
	6	- 1,61	2,59	- 8,61	74,10	- 0,53	0,28
IV	Maus 1	2,39	5,70	4,39	18,60	3,70	1,37
	2	- 6,61	43,60	- 8,61	74,10	0,40	0,16
	3	3,39	11,45	3,39	11,45	1,57	2,4
	4	4,39	19,25	3,39	11,45	4,40	19,4
	5	1,39	1,93	2,39	5,70	2,07	4,3
	6	- 0,61	0,37	2,39	5,70	2,63	6,9
	7	3,39	11,45	4,39	19,25	3,10	9,6
	8	5,39	29,00	5,39	29,00	4,70	22,1
	9	- 9,61	92,10	- 5,61	31,40	- 4,60	21,2
	10	- 4,61	21,30	- 3,61	13,00	- 4,30	18,4
V	Maus 1	1,39	1,93	- 7,61	57,90	- 0,80	0,64
	2	5,39	29,00	2,39	5,70	2,97	8,8
	3	3,39	11,45	4,39	19,25	6,77	49,9
	4	-12,61	158,50	- 8,61	74,10	- 2,10	4,4
	5	2,39	5,70	- 0,61	0,37	1,60	2,56
	6	- 4,61	21,30	4,39	19,25	- 3,50	12,2
	7	3,39	11,45	3,39	11,45	2,20	4,8
VI	Maus 1	5,39	29,00	5,39	29,00	8,47	71,8
	2	- 1,61	2,59	1,39	1,93	- 1,03	1,06
	3	- 1,61	2,59	- 2,61	6,81	- 1,08	1,16
	4	- 6,61	43,60	- 1,61	2,59	- 4,90	24,0
VII	Maus 1	- 7,61	57,90	- 3,61	13,05	4,03	16,3
	2	3,39	11,45	1,39	1,93	1,70	2,9
	3	- 7,61	57,90	- 5,61	31,40	0,20	0,04
	4	3,39	11,45	4,39	19,25	- 1,40	1,96
	5	4,39	19,25	2,39	5,70	- 0,20	0,04
	6	3,39	11,45	4,39	19,25	0,50	0,25
	7	1,39	1,93	0,39	0,15	5,20	27,0
	8	3,39	11,45	0,39	0,15	4,70	22,1
Σ			1.429,17		1.335,55		975,8

A U S W E R T U N G

Mittelwert : Gewicht der Muskulatur eines Auges:

$$M_A = \frac{\sum a + \sum b}{n_a + n_b} = \frac{65,5 + 65}{35 + 35} = \underline{1,86 \text{ mg}}$$

Standardabweichung:

$$\begin{aligned} \sigma_{x_A} &= \sqrt{\frac{\sum (M_A - a)^2 + \sum (M_A - b)^2}{n_a + n_b - 1}} \\ &= \sqrt{\frac{12,36 + 10,27}{35 + 35 - 1}} = \underline{0,57} \end{aligned}$$

Standardfehler:

$$\sigma_{M_A} = \frac{\sigma_{x_A}}{\sqrt{n_a + n_b}} = \frac{0,57}{\sqrt{70}} = \underline{0,07}$$

Mittelwert : Befall der Schenkelmuskulatur:

$$M_S = \frac{\sum k}{n_k} = \frac{58,947}{42} = \underline{1,400}$$

Standardabweichung:

$$\sigma_{x_S} = \sqrt{\frac{\sum (M_S - k)^2}{n_k - 1}} = \sqrt{\frac{975,8 \cdot 10^4}{41}} = \underline{490}$$

Standardfehler:

$$\sigma_{M_S} = \frac{\sigma_{x_S}}{\sqrt{n_k}} = \frac{490}{\sqrt{42}} = \underline{75}$$

Mittelwert : Anzahl Trichinen in der Muskulatur eines Auges:

$$M_T = \frac{\sum c + \sum d}{n_c + n_d} = \frac{271 + 268}{50 + 50} = \underline{5,39}$$

Standardabweichung:

$$\sigma_{x_T} = \sqrt{\frac{\sum (M_T - c)^2 + \sum (M_T - d)^2}{n_c + n_d - 1}} = \sqrt{\frac{1.429,2 + 1.335,6}{50 + 50 - 1}} = \underline{5,28}$$

Standardfehler:

$$\sigma_{M_T} = \frac{\sigma_{x_T}}{\sqrt{n_c + n_d}} = \frac{5,28}{\sqrt{100}} = \underline{0,53}$$

II. Statistische Auswertung der Versuche

1. Der Trichinenbefall in Augen- und Schenkelmuskulatur

a) Ratten:

Aus der Anzahl der Trichinen in der äußeren Augenmuskulatur und dem Gewicht der äußeren Augenmuskeln jeden Augenpaares wurde ihr Befall errechnet (Spalte [1]). Man erkennt durch Vergleich mit Spalte r, daß die Augenmuskulatur stärker als die Schenkelmuskulatur von Trichinen befallen ist. Wieviel mal stärker der Befall ist, zeigt Spalte [2]. Im Mittel* ist die Augenmuskulatur 2,4 mal stärker befallen als die Schenkelmuskulatur. Der mittlere Fehler $\bar{G}_m$ dieses Mittelwertes M (Standardfehler) beträgt $\bar{G}_m = 0,34$. Er wurde nach den Regeln der Ausgleichsrechnung (siehe v. Sanden, Praktische Mathematik, 3. Aufl. 1953, S. 88) wie folgt ermittelt:

Die Abweichungen des Verhältnisses Befall Augenmuskulatur/Befall Schenkelmuskulatur vom Mittelwert (Spalte [3]) wurden quadriert (Spalte [4]). Aus der Summe der Abweichungsquadrate berechnet sich die mittlere Abweichung $\bar{G}_x$ (Standardabweichung) zu

$$\bar{G}_x = \sqrt{\frac{\sum (M - [2])^2}{n - 1}} = \sqrt{\frac{12,88}{10}} = 1,14$$

* Bei der Bildung des Mittelwertes wurde das Untersuchungsergebnis der 3. Ratte unberücksichtigt gelassen, da es außerhalb der statistischen Wahrscheinlichkeit (3 $\bar{G}$ - Äquivalent) liegt.

Aus der Standardabweichung folgt der Standardfehler

$$S_m = \frac{S_x}{\sqrt{n}} = \frac{1,14}{\sqrt{11}} = 0,34$$

Der Mittelwert kann also angegeben werden mit

$$M = 2,41 \pm 0,34$$

Bei $n = 11$ Beobachtungen liegt der Mittelwert mit einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von 0,27 % in einem Streuungsbereich vom 4-fachen des Standardfehlers (siehe Hosemann, Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen, 1. Aufl. 1949, S. 74), also zwischen

$$M = 1,05 \text{ und } M = 3,75$$

Es ist damit statistisch gesichert, daß die Augenmuskeln bei Ratten stärker von Trichinen befallen sind als die Schenkelmuskulatur.

b) Mäuse:

Das gleiche Ergebnis zeigt die Untersuchung des Trichinenbefalls in der Augen- und Schenkelmuskulatur von Mäusen.

Die Versuchsreihen wurden hier aus folgenden Gründen anders ausgewertet als bei den Ratten:

- 1.) Die Augenmuskulatur der Mäuse hat ein sehr geringes Gewicht, das nur mit einer Genauigkeit von $\pm 0,5$ mg festgestellt werden konnte.

- 2.) Der Befall von wenigen Milligramm Augenmuskulatur kann nicht die gleiche repräsentative Bedeutung haben wie der Befall von mehreren 100 mg Schenkelmuskulatur.

Es ist daher richtiger, zunächst das Durchschnittsgewicht der Augenmuskulatur, die durchschnittliche Anzahl der Trichinen darin, den durchschnittlichen Schenkelmuskulaturbefall und die entsprechenden Standardfehler zu ermitteln. Dazu dienen die Spalten [1] bis [10].

Man erhält folgende Mittelwerte:

Gewicht der Muskulatur eines Auges:

$$M_A = 1,86 \pm 0,07 \text{ mg}$$

Anzahl der Trichinen in der Muskulatur eines Auges:

$$M_T = 5,39 \pm 0,53 \text{ Trichinen}$$

Befall der Schenkelmuskulatur:

$$M_S = 1400 \pm 75 \text{ Trichinen/g}$$

Daraus errechnet sich der Mittelwert für das Verhältnis

Augenmuskel - Befall
Schenkelmuskel - Befall

$$M = \frac{M_T}{M_A \cdot M_S} = \frac{5,39 \cdot 1000}{1,86 \cdot 1400} = 2,07$$

Nach dem Fehlerfortpflanzungsgesetz (v.Sanden, a.a.O., S. 91) hat dieser Mittelwert einen mittleren Fehler (Standardfehler) von

$$\begin{aligned} G_m &= M \cdot \sqrt{\left(\frac{G_{m_A}}{M_A}\right)^2 + \left(\frac{G_{m_T}}{M_T}\right)^2 + \left(\frac{G_{m_S}}{M_S}\right)^2} \\ &= 2,07 \cdot \sqrt{\left(\frac{0,07}{1,86}\right)^2 + \left(\frac{0,53}{5,39}\right)^2 + \left(\frac{75}{1400}\right)^2} \\ &= 2,07 \cdot 10^{-2} \sqrt{13,8 + 96,8 + 28,6} \\ &= 2,07 \cdot 0,118 = 0,244 \end{aligned}$$

Der Mittelwert Befall Augenmuskulatur / Befall Schenkelmuskulatur kann also angegeben werden mit

$$M = 2,07 \pm 0,24$$

Der Streuungsbereich des Mittelwertes ist bei $n = 35$ das 3,2fache des Standardfehlers. Der Mittelwert liegt also zwischen $M = 1,30$ und $M = 2,85$.

Es ist also auch hier statistisch gesichert, daß die Augenmuskulatur stärker befallen ist als die Schenkelmuskulatur.

2. Trichinen im Glaskörper

Im Glaskörper wurden weder bei Ratten, noch bei Mäusen, noch bei Kaninchen Trichinen festgestellt.

Allerdings schließt die Zahl der Beobachtungen nicht aus, daß bei ausgedehnteren Versuchen doch einmal Trichinen im Glaskörper eines Auges gefunden werden. Die Wahrscheinlichkeit p_0 dafür beträgt aber nur maximal (siehe Hosemann, a.a.O., S. 49)

$$\begin{aligned} p_0 &= 1 - 0,0027^{\frac{1}{n}} = 1 - 0,0027^{\frac{1}{136}} \\ &= 0,0426 \end{aligned}$$

$$p_0 = 4,3 \%$$

n = Anzahl aller untersuchten Augen.

3. Trichinen in der Retina

a) Rattenaugen

Bei den Untersuchungen der Rattenaugen war der Befall folgender:

In 11 Augen fanden sich	0 Trichinen
" 10 " " "	1 Trichine
" 1 Auge " "	2 Trichinen
" 2 Augen " "	3 Trichinen
In 24 Augen fanden sich also	18 Trichinen

$$\text{Durchschnitt} = 0,75 \frac{\text{Trichinen}}{\text{Auge}}$$

Diese Verteilung ist rein zufällig. Es läßt sich leicht zeigen, daß sie fast genau einer Poisson'schen Zufallsverteilung entspricht: (siehe Hosemann, a.a.O. S. 47)

Setzt man den Mittelwert $0,75 = n \cdot p = m$,

dann errechnen sich nach der Poisson'schen Formel

n = Anzahl der beobachteten Fälle

p = Grundwahrscheinlichkeit

$$W(Z) = \frac{m^Z \cdot e^{-m}}{Z!}$$

die folgenden Erwartungswerte $W(Z)$ für das Auftreten von Trichinen in den Augen:

$W(0)$	=	11 Augen	=	0 Trichinen
$W(1)$	=	9 "	=	9 "
$W(2)$	=	3 "	=	6 "
$W(3)$	=	1 Auge	=	3 "

b) Mäuseaugen

Bei den Untersuchungen der Mäuseaugen wurde folgender Befall der Retina festgestellt:

In	72	Augen	fanden	sich	0	Trichinen
"	23	"	"	"	1	Trichine
"	3	"	"	"	2	Trichinen
"	2	"	"	"	3	Trichinen
In 100 Augen fanden sich also						35 Trichinen

$$\text{Durchschnitt} = 0,35 \frac{\text{Trichinen}}{\text{Auge}}$$

Ebenso können wir hier sehen, daß die Verteilung zufällig ist, wenn wir die Werte mit den statistischen Erwartungswerten vergleichen.

$$W(z) = \frac{m^z \cdot e^{-m}}{z!} \quad m = 0,35 \quad ; \quad n = 100$$

$$W(0) = 70 \text{ Augen} = 0 \text{ Trichinen}$$

$$W(1) = 25 \quad " \quad = 25 \quad "$$

$$W(2) = 4 \quad " \quad = 8 \quad "$$

$$W(3) = 1 \text{ Auge} = 3 \quad "$$

Stellen wir nun die gezählten und die errechneten Werte noch einmal in einer Tabelle zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Rattenaugen

	<u>gezählt</u>		<u>errechnet</u>	
	Augen - Trichinen		Augen - Trichinen	
0	11	0	11	0
1	10	10	9	9
2	1	2	3	6
3	2	6	1	3
Sa.:	24	18	24	18

2. Mäuseaugen

	<u>gezählt</u>		<u>errechnet</u>	
	Augen - Trichinen		Augen - Trichinen	
0	72	0	70	0
1	23	23	25	25
2	3	6	4	8
3	2	6	1	3
Sa.:	100	35	100	36

Ein Vergleich läßt erkennen, daß die Übereinstimmung mit der Poisson'schen Zufallsverteilung sehr gut ist. Daraus kann man schließen, daß äußere Einflüsse auf den Befall der Retina nicht vorhanden sind.

Bei den mit Neguvon behandelten Mäusen erkennt man eine deutliche Verschiebung zwischen dem noch bestehenden Befall der Augenmuskulatur zu dem Befall der Schenkelmuskulatur. Und zwar beträgt der Befall der Augenmuskulatur im Durchschnitt das 4,9-fache vom Befall der Schenkelmuskulatur. Daraus ließe sich schließen, daß das Neguvon in der Schenkelmuskulatur besser angreift als an der Augenmuskulatur.

Der Befall der Retina bei diesen Mäusen entspricht ebenfalls der Poisson'schen Zufallsverteilung.

Bei den untersuchten Kaninchenaugen ergab sich etwa das

gleiche Verhältnis im Befall der Augenmuskulatur zur Schenkelmuskulatur wie bei Ratten. Cornea und Glaskörper waren nicht befallen. Am Opticuseintritt konnten in der Retina vereinzelt Trichinen gefunden werden.

Die unterschiedliche Infektionsstärke bei den Kaninchen macht sich in einem allgemeinen Mehrbefall bemerkbar, jedoch kann nicht ein Verhältnis im Befall von 2 : 1 beobachtet werden.

Zusammenfassende statistische Beurteilung der Versuchsergebnisse

A. Ratten

1. Häufigkeit und Lokalisation der Trichinose

Bei mit 500 Trichinen pro Tier infizierten Ratten (24 Augen) und einer Infektionsdauer von rund 3 Monaten finden wir einen Trichinenbefall von:

- a) Schenkelmuskulatur in 100 %
- b) Augenmuskulatur in 100 %
- c) Auginneres in 55 %

2. Stärke der Trichinose

Statistisch gesehen ergibt der Befall folgende Durchschnittswerte:

- a) Schenkelmuskulatur
Durchschnittlicher Befall pro Gramm
M = 2153
- b) Augenmuskulatur
Durchschnittlicher Befall pro Gramm
M = 5368

- c) Aus a) und b) errechnet sich der Mittelwert für das Verhältnis Augenmuskel-Befall zu Schenkelmuskel-Befall

$$M = 2,41$$

Der Mittelwert hat eine Streubreite zwischen

$$M = 1,05 \text{ und } M = 3,75$$

- d) Durchschnittlicher Befall des Augeninneren

$$M = 0,75$$

B. Mäuse

1. Häufigkeit und Lokalisation der Trichinose

Bei mit 100 Trichinen pro Tier infizierten Mäusen (100 Augen) und einer Infektionsdauer von rund 6 Wochen finden wir einen Trichinenbefall von

- | | | |
|----|--------------------|----------|
| a) | Schenkelmuskulatur | in 100 % |
| b) | Augenmuskulatur | in 100 % |
| c) | Augeninneres | in 28 % |

2. Stärke der Trichinose

Statistisch gesehen ergibt der Befall folgende Durchschnittswerte:

- a) Schenkelmuskulatur
Durchschnittlicher Befall pro Gramm
 $M = 1400$
- b) Augenmuskulatur
Durchschnittlicher Befall der Muskulatur eines Auges
 $M = 5,39$
Durchschnittliches Gewicht der Muskulatur eines Auges
 $M = 1,86 \text{ mg}$
- c) Aus a) und b) errechnet sich der Mittelwert für das Verhältnis Augenmuskel-Befall zu Schenkelmuskel-Befall
 $M = 2,07$
Der Mittelwert hat eine Streubreite zwischen
 $M = 1,30 \text{ und } M = 2,85$
- d) Durchschnittlicher Befall des Augeninneren
 $M = 0,35$

III. Histopathologische Untersuchungen

Bei den histologischen Untersuchungen der Augenmuskulatur und des Augeninneren fanden sich alle Anzeichen einer chronischen Entzündung. In der Muskulatur wurden wie im Kompressionspräparat (Nativpräparat) zahlreiche Trichinen gefunden. Diese waren eingerollt und von einer hyalinen, oval geformten Kapsel umgeben. Um die Kapsel herum fanden sich Rundzellinfiltrate als Ausdruck der Entzündung. Diese Lymphocyten- und Plasmazellansammlung ist nur während des entzündlichen Stadiums vorhanden. Nach der Verkalkung der Kapsel und dem Abschluß aller krankhaften Erscheinungen verschwinden die Zellen wieder.

Die entzündlichen Erscheinungen, Lymphocyten und Plasmazellen, fanden sich vor allem an den Kapselpolen, bedingt durch die Anordnung und die mechanische Beanspruchung der Muskulatur.

Die Veränderungen am Innenauge waren vor allem gekennzeichnet durch das Auftreten von starken Blutungen. Diese fanden sich in der Hauptsache in der innersten Schicht der Retina, teilweise in der Iris und im Corpus ciliare. Außerdem fanden sich auch im Augeninneren Rundzellinfiltrate, also Lymphocyten und Plasmazellen sowie Exsudate. Die vereinzelt nachweisbaren Trichinen in der Retina waren nicht eingekapselt, wie es für die Muskeltrichine charakteristisch ist, da im Innenauge die kapselbildenden Faktoren fehlen.

Friedenwald ist der Ansicht, daß im allgemeinen die entzündlichen Reaktionen durch Parasiten gering sind, solange diese noch am Leben sind. Erst nach ihrem Absterben wird die Reaktion meist stärker.

IV. Besprechung der Versuchs- ergebnisse und Diskussion

Da in zahlreichen Ländern auch heute die Trichinose noch als schwere Krankheit angesehen werden muß, und über die Trichinose der Augen meist nur Einzelberichte vorliegen, die oft sehr unterschiedliche Auffassungen vertreten, interessierte es uns, an Hand kontrollierter Tierexperimente hierüber Genaues zu erfahren. Diese Experimente haben den Vorteil, daß wir genau wissen, wann fand die Infektion statt, wie stark war diese, und wie lange bestand die Trichinose bis die Tiere untersucht wurden. Beim Menschen sind wir fast nie in der Lage, mit solch feststehenden Faktoren zu rechnen.

Wann finden wir eine Mitbeteiligung der Augen bei Trichinose?

Während Marchesani, vermutlich gestützt auf Einzelbeobachtungen, der Ansicht war, daß beim Menschen nur selten ein Befall der äußeren Augenmuskulatur festzustellen ist, fanden wir, daß bei allen infizierten Tieren eine Trichinose der äußeren Augenmuskulatur vorlag.

Die starke Schwankungsbreite - wir fanden bei Ratten Werte von 18 bis 416 Trichinen, bei Mäusen von 0 bis 29 Trichinen in der Muskulatur eines Auges - dürfte von der individuellen Reaktionsbereitschaft des Tieres abhängig sein. Alle in der Augenmuskulatur nachweisbaren Trichinen waren eingekapselt wie in der anderen Körpermuskulatur (Abb. 3, 4, 5).

Fast alle in der Literatur beschriebenen Fälle von ocularer Trichinose weisen auf einen Augenmuskulaturbefall hin, wie es durch Chemose und Lidödem zum Ausdruck kommt.

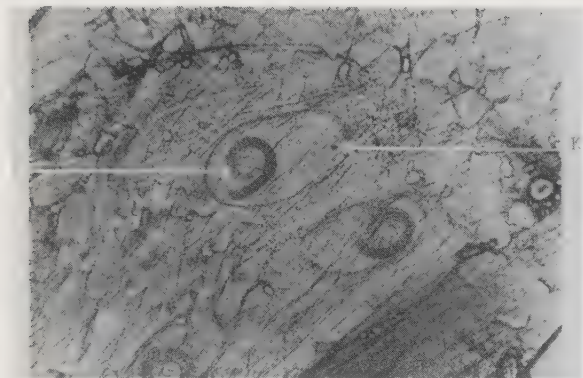


Abb. 3: Eingekapselte Muskel-
trichinen im Nativpräparat
(Vergr. 60fach)

Die Trichinen bieten hier in der Augenmuskulatur das typische Bild einer Muskeltrichine mit Kapsel wie in der quergestreiften Skelettmuskulatur.

T = Trichine, K = Kapsel

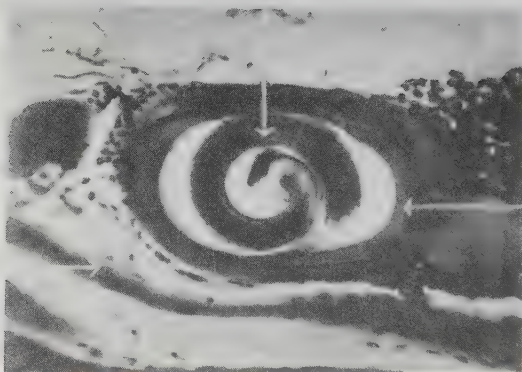


Abb. 4: Einge kapselte Trichine
in der Augenmuskulatur des
Kaninchens
(Vergr. 240fach)

Aufgerollte Muskeltrichine
nach Abschluß des Wachstums
und der Kapselbildung.

T = Trichine, K = Kapsel
M = äußere Augenmuskulatur

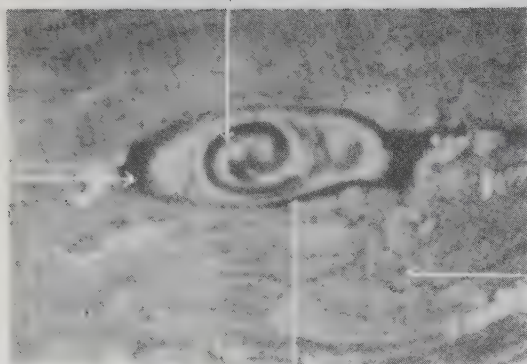


Abb. 5: Eingekapselte Trichine
in der Augenmuskulatur des
Kaninchens
(Vergr. 120fach)

An den beiden Kapselpolen finden sich typische Rundzellinfiltrationen als Zeichen der chronischen Entzündung.

T = Trichine, K = Kapsel
R = Rundzellinfiltration
M = Augenmuskulatur

Wie verhält sich der Befall der Augenmuskulatur zu dem Befall der Schenkelmuskulatur?

v.Herrenschwand berichtet nach histologischer Untersuchung eines Auges mit dessen Muskulatur, daß die Augenmuskulatur wesentlich stärker befallen war, als die übrige Körpermuskulatur.

Um etwas über das Verhältnis des Befalls der Augenmuskulatur zur Körpermuskulatur aussagen zu können, haben wir von jedem Versuchstier zur Kontrolle die Schenkelmuskulatur untersucht.

Hierbei ergab sich, daß die Augenmuskulatur bei Ratten, Mäusen und Kaninchen regelmäßig einen stärkeren Befall zeigte als die Schenkelmuskulatur. Die Augenmuskulatur war bei Ratten im Durchschnitt $2,41 \pm 0,34$, bei Mäusen $2,07 \pm 0,24$ mal stärker befallen als die Schenkelmuskulatur. Der Streuungsbereich im Befall der Augenmuskulatur liegt bei Ratten zwischen dem 1,05- und 3,75-fachen (Abb. 6), bei Mäusen zwischen dem 1,30- und 2,85-fachen (Abb. 7) der Schenkelmuskulatur.

Hierdurch konnten wir beweisen, daß der Augenmuskulaturbefall im kontrollierten Tierexperiment höher liegt als der Schenkelmuskulaturbefall, und somit stimmen unsere Ergebnisse mit denen überein, die v.Herrenschwand bei Untersuchung des menschlichen Auges erhielt.

Gibt es Trichinen im Augeninernen?

Diese sehr umstrittene Frage wird von den meisten Autoren verneint mit der Begründung, daß die Trichine ein Muskelparasit sei und sich nicht außerhalb der quergestreiften Muskulatur entwickeln könne.

Deshalb interessierte es uns ganz besonders, festzustellen,

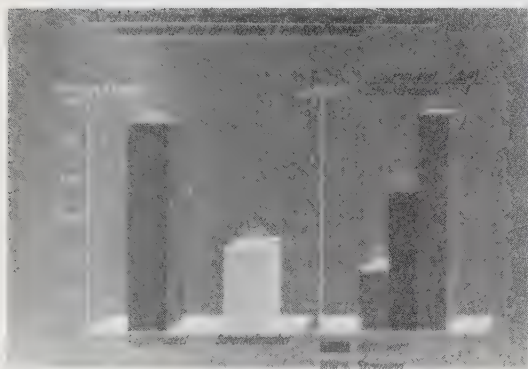


Abb. 6: Durchschnittlicher Trichinenbefall der Augen- und Schenkelmuskulatur bei der Ratte (Inf. 500/Ratte)

Gegenüberstellung des Trichinenbefalls pro Gramm in der Augenmuskulatur (5368) und Schenkelmuskulatur (2153) und Darstellung des Quotienten (2,41)

Augenmuskel
Schenkelmuskel mit seiner Streuungsbreite.

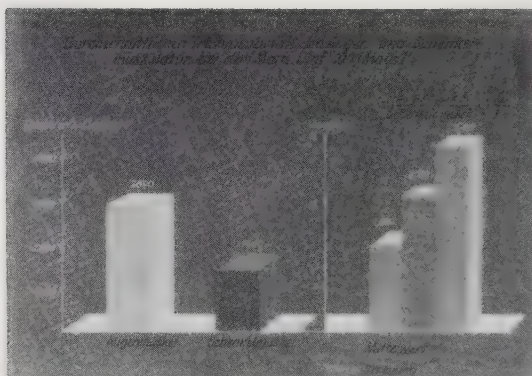


Abb. 7: Durchschnittlicher Trichinenbefall der Augen- und Schenkelmuskulatur bei der Maus
(Inf. 100/Maus)

Gegenüberstellung des Trichinenbefalls pro Gramm in der Augenmuskulatur (2890) und Schenkelmuskulatur (1400) und Darstellung des Quotienten (2,07)

Augenmuskel
Schenkelmuskel mit seiner Streubreite.

ob und wie häufig man Trichinen auch im Auge finden kann, ob also die Schädigung, die zweifellos krankhafte Symptome an Iris, Retina und Uvea hervorruft, direkt durch die Trichinen oder wirklich nur, wie vielfach angeführt wird, durch Toxine entsteht. So werden z.B. Akkomodationslähmung und Mydriasis von einigen Autoren als toxisch angesehen, da sie die Ansicht vertreten, die Trichine wandert nicht in die glatte Muskulatur ein.

R.C. Carter wiederum ist der Meinung, daß höchstwahrscheinlich alle Störungen im Augeninneren direkt durch Trichinen verursacht werden, nur liegen dafür noch keine klaren Beweise vor.

Nach unseren Untersuchungen können wir sagen: Es gibt eine intraoculare Trichinose (Abb. 8). Wir haben festgestellt, daß die Trichinen im Augeninneren in der Retina hauptsächlich in der Nähe der Gefäßeintrittsstellen zu finden sind:

1. In der Umgebung des Eintritts der Vasa centralia retinae und der Arteriae ciliares posteriores.
2. In der Umgebung der Eintrittsstelle der Arteria ciliaris anterior.

Diese Tatsache ist so zu erklären, daß mit dem strömenden Blut die Trichinen in das Auge gelangen. Dank ihrer geringen Größe können sie die Gefäßwand durchwandern und sich in der Retina ansiedeln.

Wir müssen zwar feststellen, daß der Befall des Augeninneren nicht regelmäßig vorkommt, wir fanden bei 32 % der untersuchten Augen Trichinen in der Netzhaut. Der zahlenmäßige Befall war nicht stark (Abb. 9). Das Auftreten der intraocularen Trichinen entspricht der Poisson'schen Zufallsverteilung. Daraus ist erklärlich,

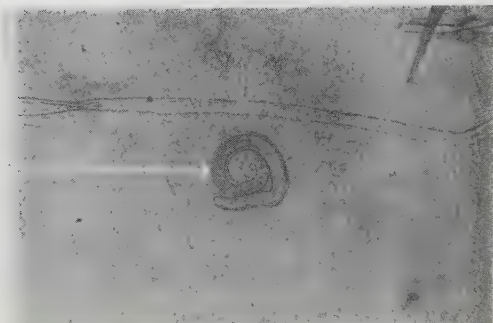


Abb. 8: Trichine in der Retina
des Rattenauges, Nativpräparat
mit dem Kompressorium
(Vergr. 60fach)

Hervorzuheben ist das Fehlen
einer Kapselbildung (siehe Abb.
3 u. 4), wie es für die Muskel-
trichine charakteristisch ist.

T = Trichine ohne Kapsel

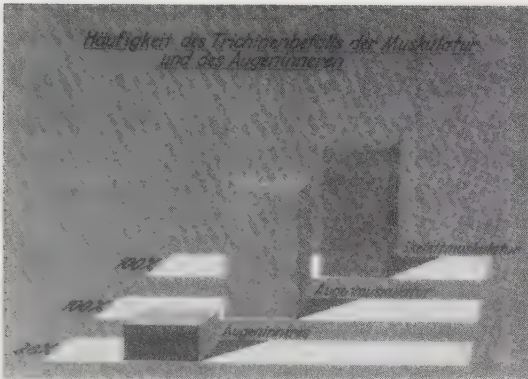


Abb. 9: Vergleich zwischen der Häufigkeit des Trichinenbefalls der Skelettmuskulatur, Augenmuskulatur und des Augeninneren bei mit 100 Trichinen pro Tier infizierten Mäusen.

Augenmuskulatur und Skelettmuskulatur zeigen einen gleich häufigen Befall von 100%. Zum Vergleich der seltene Befall des Augeninneren mit 28%.

daß in der Literatur so widersprechende Ansichten vertreten werden, und daß nur wenige exakte Nachweise von Trichinen im Augenninneren geführt werden konnten.

Holler und Schmid berichten über den Nachweis von Trichinen in der Netzhaut mit dem Augenspiegel.

v.Herrenschwand untersuchte ein Auge histologisch, bei dem schwere krankhafte Veränderungen der Retina bestanden hatten, wie Blutungen in der Nervenfaserschicht und Körnerschicht und knotenförmige Herde mit entzündlichen Infiltrationen und Ödem. Er fand zahlreiche, nicht eingekapselte Trichinen in der Netzhaut, die zu Wucherung der Gefäßwandzellen in den Kapillaren, Vermehrung der äußeren mesenchymalen Wandzellen der Gefäße und Hyalinisierung der Kapillarwandungen geführt hatten.

v.Herrenschwand sagt mit eigenen Worten: "Die Netzhaut kann also bei einem starken Trichinenbefall des Patienten eine Prädispositionsstelle für die wandernden Trichinellen sein."

Wir fanden bei unseren Tierversuchen alle intraocularen Trichinen ohne Kapsel. Das ist verständlich, da in der Retina und Chorioidea die kapselbildenden Faktoren, wie wir sie in der Muskulatur antreffen, fehlen.

Es ist also mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß Retinitis, Retinale Blutungen und Ödeme, Uveitis, Papillitis, sowie Macula- und Opticusveränderungen durch die in das Augeninnere selbst eingewanderten Trichinen hervorgerufen werden, daß dabei die Toxinwirkung eine Rolle spielt, ist nicht unmöglich, jedoch wird sie kaum der allein verursachende Faktor dieser Veränderungen sein.

Wir kommen zu dem Schluß, daß bei jeder Trichinose die

Augenmuskulatur mitbetroffen ist. Die Möglichkeit, daß auch das Augeninnere betroffen wird, ist gegeben, jedoch wird der Befall nur etwa in einem Viertel der Fälle beobachtet. Die Gefahr ist also nicht so sehr groß, doch kommt es in diesen Fällen meist zu den genannten schweren Veränderungen.

Die in unseren Tierversuchen in der Augenmuskulatur und im Augeninneren beobachteten Schädigungen der Trichinen bei den mit Neguvon (Bayer) behandelten Tieren bestätigen die von Schoop und Lamina kürzlich erstmals beschriebene vermizide Wirkung dieses Medikaments.

V. Zusammenfassung

Es wird eine Literaturübersicht über Parasiten des Auges gegeben. Besonders behandelt wird die Trichinose, es wird eine tabellarische Zusammenstellung über die verschiedenen Stadien, sowie extra- und intraocularen Symptome gegeben.

Tierexperimentelle Untersuchungen wurden an Ratten, Mäusen und Kaninchen durchgeführt, da die Kenntnisse über den Trichinenbefall des Auges hauptsächlich auf Einzelbeobachtungen beschränkt sind.

Die Häufigkeit der Trichinose in verschiedenen Ländern wird besprochen. Eine kurze Rekapitulation des Infektionsweges wird gegeben. Es wurde festgestellt, daß bei allen infizierten Tieren ein Befall der Augenmuskulatur, und in 32 % ein Befall des Augeninneren vorlag.

Der Befall der Augenmuskulatur bei Mäusen und Ratten war ungefähr doppelt so stark wie bei der Skelettmuskulatur. Die eingekapselten Trichinen in der Augenmuskulatur zeigten Rundzellinfiltrationen an den Kapselpolen als Ausdruck der Entzündung.

Die Trichinen im Augeninneren wurden ausschließlich in der Netzhaut in der Nähe der Gefüßeintrittsstellen gefunden, sie waren nicht eingekapselt. Das Auftreten der intraocularen Trichinose entspricht der Poisson'schen Zufallsverteilung.

D. SCHRIFTTUM

1. Adda, V.:
A case of ocular myiasis
Ophthalmologica 1949 Bd.118, S.1003-1009
2. Appelmans, M.:
Onchocerca volvulus larvae in the crystalline lens
Ophthalmologica 1949 Bd.118, S.733-742
3. Bastug, K.:
Die Echinococcusblasen am Auge
Türk.oftalm. 1940 Bd.3, S.297-314
4. Behr, C.:
Über Ophthalmomyiasis interna und externa
Klin.Mbl.Augenheilk. 1920 Bd.64, S.161-180
5. Blank, G.:
Über Trichinose
Dtsch.Archiv klin.Med. 1920 Bd.132, S.179
6. Bottasso, G.:
Chronic, bilateral iridocyclitis due to the
ascaridis
Rassegna ital.d'ottal. 1951 Bd.20, S.328
7. Branly, M.A.:
Über die Onchocercosis (Morbus Robles)
Klin.Mbl.Augenheilk. 1956 Bd.128, S.1-16
8. Busacca, A.:
Sur la couleur, verdâtre ou irisée du cysticerque
intravitréen
Ophthalmologica (Basel) 1949 Bd.117, S.347-348
9. Calderon, V.:
Reviewed condition and made suggestion that
lesions were caused by exotoxin from adults
Tesis, inaugural, Tip.Sanch.Guise,
Guatemala 1920, S.107
10. Calhoun, F.P.:
Eye complications caused by hookworm disease
J.A.M.A. 1912 Bd.59, S.1075-1079

11. Calhoun, F.P.:
Intraocular invasion by the larva of the Ascaris
Arch.Ophth. 1937 Bd.18, S.963-970
12. Carter, L.F.:
Trichinosis and its Ocular Manifestations
J.A.M.A. 1930 Bd.95, S.1420-1423
13. Carter, R.C.:
Intraocular nematodiasis
Amer.J.Ophth. 1958 Bd.45, S.853-869
14. Charamis, J.:
La cysticerose oculaire en Grèce
Bull.Soc.hellénique Ophthalm. 1950
Bd.18, S.402-403
15. Chitwood, B.G. and Chitwood, M.B.:
An Introduction to Nematology
Baltimore, Monumental Printing Co. 1937
16. Croll, M.:
Ocular Manifestations of Trichinosis
Amer.J.Ophth. 1952 Bd.7, S.985-992
17. Delanöe, E.:
Cyste hydatique de la cavité orbitaire
Ann.Ocul. 1939 Bd.176, S.828-829
18. Drake, E.H., Hawkes, R.S. and Warren, M.:
An Epidemic of Trichinosis in Maine
J.A.M.A. 1935 Bd.105, S.1340
19. Duke-Elder:
Diseases of the Lids
Text-Book of Ophthalmology, Vol.V.
London Henry Kimpton 1952
20. Edwards, J.D.:
The Ocular Manifestations of Trichinosis
Tr.Ophth.Soc.U.Kingdom 1954 Bd.74, S.495-497
21. Elliot, R.H.:
Removal of worm (Filaria loa) from the eye
Brit.M.J. 1918, S.502-504

22. Fernando, S.E.:

Ocular filariasis (adult *Wucheria bancrofti*)
in the anterior chamber of the human eye
J.Trop.Med.and Hyg. 1935 Bd.38, S.17-18

23. Friedenwald, J.S.:

Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London 1952

24. Frothingham, C.:

A contribution to the knowledge of the lesions
caused by *Trichinella spiralis* in man
J.M.Research 1906 Bd.15, S.483-490

25. Gaase, A.:

Die Trichinoseforschung nach dem Schrifttum
der letzten Jahre
Dtsch.Mil.arzt 1942 Bd.7, S.442-448

26. Goerger, F.:

Sur un cas de cysticercoose intraoculaire
Ann.Ocul. 1956 Bd.189, S.988

27. Gratama, S. and van Thiel, P.H.

Ocular localization of *Armillifer armillatus*
Documenta med. geogr.trop. 1957 Bd.9, S.374-376

28. Harley, R.D.:

Filaria loa. Report of a case
Amer.J.Ophth. 1958 Bd.45, S.901-904

29. Hartmann, K.:

Bemerkungen zu der Arbeit Kiel "Über die Erkrank-
ung des Auges durch Fliegenlarven"
Klin.Mbl.Augenheilk. 1954 Bd.125, S.227-230

30. Hassin, G.B. and Diamond, T.B.:

Trichinosis encephalitis
Arch.Neurol.and Psychiat. 1926 Bd.15, S.34-37

31. Herrenschwand, v. R.:

Über die Beteiligung des Augapfels an der Trichinel-
leneinwanderung bei menschlicher Trichinose
Arch.Ophth. 1927 Bd.119, S.374-385

32. Herrenschwand, v. R.:
Zwei Fälle von subretinalem Cysticercus
Wien.klin.Wschr. 1916, S.1332
33. Herrick, W.W. and Janeway, T.C.:
Demonstration of *Trichinella spiralis* in the
Circulating Blood in Man
Arch.Int.Med. 1909 Bd.3, S.263
34. Hesse, E.:
Eine Dipterenlarve in der Vorderkammer des
Auges
Wien.klin.Wschr. 1949 Bd.61, S.689-692
35. Hickling, R.A.:
Edema around the eyes caused by *Trichina spiralis*
Brit.M.J. 1931 Bd.2, S.654
36. Hirano, N.:
Ein Fall von *Cysticercus cellulosae hominis*
an Augenmuskeln und in der Orbita
Acta Soc.opth.jap. 1938 Bd.42, S.561-564
37. Hissette, J.:
Ocular Onchocerciasis
Am.J.Trop.Med. 1938 Bd.18, S.58-90
38. Holler, G. und Schmid, P.:
Über Trichinose
Med.Klinik 1941 Bd.39, S.984, Bd.40, S.1012-1015
39. Holland, H.:
Hydatid of the Orbit
Brit.J.Ophth. 1948 Bd.32, S.395-396
40. Horlick, S.S. and Bicknell, R.E.:
Trichinosis with Widespread Infestation of
Many Tissues
New England J.Med. 1929 Bd.201, S.816
41. Hosford, G.N., Stewart, M.A. and Sugarman, E.J.:
Eye worm (*Thelazia californiensis*) infection
in man
Arch.Ophth. 1942 Bd.27, S.1165-1170

42. Irayama, H.:
Über einen Fall von *Cysticercus cellulosae*
hominis in der vorderen Augenkammer
Acta Soc.Ophth.jap. 1938 Bd.42, S.2151-2161
43. Jeffery, M.P.:
Ocular Diseases Caused by Nematodes
Amer.J.Ophth. 1955 Bd.40, S.41-53
44. Johnstone, R.D.C.:
Loiasis
Lancet 1947 Bd.1, S.250-252
45. Kennedy, M. and Hewitt, R.:
Psychoneurotic disturbances in filariasis
and their relief by removal of adult worms
or treatment with Hetrazan
Am.J.Trop.Med. 1950 Bd.30, S.895-899
46. Kessel, J.:
Uveitis caused by helminths and protozoa
A.M.A.Arch.Ophth. 1958 Bd.59, S.854-860
47. Key, B.W.:
A Case of Trichinosis with Exophthalmus
Tr.Am.Ophth.Soc. 1928 Bd.26, S.87-97
48. Kiel, E.:
Über die Erkrankung des Auges durch
Fliegenlarven
Klin.Mbl.Augenheilk. 1954 Bd.124, S.194-200
49. Kittel:
Pathologische Erscheinungen an den Augen
in der Trichinose
Allg.Wiener med.Zeit. 1871, S.254
50. Koford, C.A. and Williams, O.L.:
The nematode *Thelazia californiensis* as a
parasite of the eye of man in California
Arch.Ophth. 1935 Bd.13, S.176-180
51. Laigner-Terrasse:
Nemathelminthes et Plathelminthes de l'Appareil
Oculaire humain, Paris 1932

52. Leber, H.:
Filariotische Augenerkrankungen der
Südsee
Graefes Arch. 1914 Bd. 87, S. 541-548
53. Lech jun.:
Ocular cysticercosis
Amer. J. Ophth. 1949 Bd. 32 Nr. 4, S. 523-548
54. Lehrfeld, L. and Breisacher, C.F.:
A Case of Trichinosis presenting chemosis of
the bulbar conjunctiva
J. A. M. A. 1940 Bd. 115, S. 1794-1795
55. Lieb, W.A.:
Trichinose des Auges
Demonstrat. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Gesellschaft
in Heidelberg 1960 Bd. 63
56. Litricin, O.:
Echinococcus cyst of the eye-ball
Arch. Ophth. 1953 Bd. 50, S. 506-508
57. Lopez, P.V.:
Las alteraciones oftalmoscópicas en la
cisticercosis del encéfalo
Ann. Mex. de Oft. 1952 Bd. 26, S. 298
58. Maag, B.:
Bericht über einen wurmartigen Parasiten im
Glaskörper des menschlichen Auges
Klin. Mbl. Augenheilk. 1958 Bd. 133, S. 713-718
59. Marchesani:
Persönliche Mitteilung. Siehe Gaase:
Die Trichinoseforschung nach dem Schrifttum
der letzten Jahre
Dtsch. Mil. arzt 1942 Bd. 7, S. 442-448
60. Maurer, A.:
Eine Trichinosisgruppe aus Bayern
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1871 Bd. 8, S. 368-386

61. Most, H. and Abeles, M.M.:
Trichiniasis involving the nervous system:
A clinical and neuropathological review with
report of two cases.
Arch.Neurol.and Psychiat. 1937 Bd.37, S.589-616
62. Musial, A.:
A larva of the vitreous body the cause of
severe endophthalmitis larvosa
Klin.oczna 1958 Bd.28, S.215-218
63. Nayar, K.K.:
A case of filariasis oculi
Brit.J.Ophth. 1932 Bd.16, S.549-551
64. Parrisius, W.:
Erfahrungen während einer Trichinose-Epidemie
Dtsch.Mil.arzt 1942 Bd.7, S.198-209
65. Piekarski, G.:
Lehrbuch der Parasitologie unter besonderer
Berücksichtigung der Parasiten des Menschen
Berlin, Göttingen, Heidelberg:
Springer 1954
66. Pierose, P.N. and Butt, E.M.:
Edema of the Eyelids in Trichinosis
Calif.and Western medicine, San Francisco
1945 Bd.62, S.174
67. Ping, S.M., Riveroll, N.B. and Fonte, A.:
Ocular Onchocerciasis
Amer.J.Ophth. 1949 Bd.32, S.1207-1212
68. Price, E.W.:
A note on the occurrence of eyeworms in dogs in
the U.S.North Am.
Vet. 1931 Bd.12, S.49-58
69. Remler, O.:
Bericht über zwei Fälle von Ophthalmomyiasis externa
Klin.Mbl.Augenheilk. 1958 Bd.133, S.83-86
70. Riad, M.:
Eye affections in ankylostoma and pellagra
Zbl.Hautkrankh. 1930 Bd.37, S.203

71. Ridger, F.C.:
Acute ocular onchocerciasis and its
treatment
Brit.J.Ophth. 1957 Bd.41, S.544-557
72. Ridley, H.:
Ocular onchocerciasis: Including an
investigation in the Gold Coast
Brit.J.Ophth. 1945 (Suppl.10)
73. Ridley, H.:
siehe: Carter, R.C.: Intraocular nematodiasis
Amer.J.Ophth. 1958 Bd.45, S.853-869
74. Ridley, H. and Anderson, J.:
A case of onchocerciasis in London and its
treatment with Hetrazan
Brit.J.Ophth. 1950 Bd.34, S.688-690
75. Riedel, B.B.:
Age resistance of mice of the nematode
Trichinella spiralis
Trans.Amer.Micr.Soc. 1948 Bd.67, S.268-271
76. Riedel, B.B.:
Further studies of the effect of age of mice
upon adult *Trichinella spiralis*
J.of Parasitol. 1950 Bd.36, S.27-28
77. Rodger, F.C.:
Posterior degenerative lesion of
onchocerciasis
Brit.J.Ophth. 1958 Bd.42, S.21-37
78. Rodger, F.C.:
The Pathogenesis and Pathology of Ocular
Onchocerciasis
Amer.J.Ophth. 1960 Bd.1, S.104-135
79. Robles, R.:
Discoverer of ocular onchocerciasis and
its relation to *Filaria Onchocerca*,
classified incorrectly by Brumpt as a
different species from *O. volvulus*
Bull.Soc.Path.Exot. 1919 Bd.12, S.442

80. Saba, V.:
Echinococco cerebrale e complicate oculari
Ann.ottal.e clin.ocul. 1935 Bd.63, S.13-41
81. Salan, J. and Schwartz, B.:
Trichinosis with involvement of the central nervous system
J.A.M.A. 1928 Bd.90, S.611-618
82. Sarkies, J.W.R.:
Onchocerciasis and trachoma in the Gold Coast
Ann.Trop.Med. 1952 Bd.46, S.214-217
83. Sarkies, J.W.R.:
Ocular onchocerciasis
Brit.J.Ophth. 1952 Bd.36, S.81-99
84. Schoop, G.:
Gibt es latenten Trichinenbefall unter der deutschen Bevölkerung
Monatshefte f.Tierhk. 1955 Bd.7, H.12, S.269-275
85. Schoop, G.:
Trichinenschau bei Pelztieren
Der deutsche Pelztierzüchter, München 1937, H.13
86. Schoop, G.:
Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Trichinose
Arzneimittelforschung (Drug Research) 1957
Bd.7, S.78
87. Schoop, G. und Lamina, J.:
Über die vermizide Wirkung von Neguvon auf Trichinella spiralis in experimentell infizierten Mäusen
Monatshefte f.Tierhk. 1959 Bd.11, H.6, S.167-171
88. Schoop, G. und Schade, M.:
Der Fuchs als Verbreiter der Trichinosis
Deutsche Tierärztl.Wochenschr. 1939
Bd. 35, S.553-561
89. Schoop, G. und Schade, M.:
Über den Parasitenbefall der Rotfüchse in Kurhessen
Der Deutsche Jäger, München, 1939 H.4, S.28

90. Schubert, R.:
Trichinose
Klinik der Gegenwart 1958 Bd.4, S.109-113
91. Scott, J.G.:
Ocular Syndrome in Onchocerciasis
Brit.M.J. 1944 Bd.1, S.553-554
92. Scott, J.G.:
Onchocerciasis. A study of ocular complications
in 342 African cases
Amer.J.Ophth. 1945 Bd.28, S.624-635
93. Semadeni, B.:
Histologischer Befund bei einem Fall von zahl-
reichen Mikrofilarien beider Augen
Klin.Mbl.Augenheilk. 1943 Bd.109, S.35-41
94. Sen, K. and Ghose, N.:
Ocular gnathostomiasis
Brit.J.Ophth. 1945 Bd.29, S.618-628
95. Stoll, N.R.:
Estimate of total African population infected
as 19 million
J.Parasit.1947 Bd.33, S.1
96. Strong, R.F.:
Onchocerciasis
Cambridge Mass., Harvard Univ.Press. 1934,
Bd.8, S.78
97. Talkovskij, S.J.:
Helminthosen in der Augenheilkunde
Sovet.Med. 1951 Bd.15, H.12, S.17-21
98. Thayer, W.S.:
On the increase of the eosinophilic cells in
the circulating blood in trichinosis
Lancet 1897 Bd.2, S.787-788
99. Thompson, W.G.:
Trichinosis. A Clinical Study of fifty-two
sporadic Cases
Am.J.M.Soc. 1910 Bd.140, S.157-166

100. Toulant, P.:
Cysticercose
Traité Opth. 1939 Bd.8, S.717-724
101. Toulant, P., Robineau, G. et Larmande, A.:
Les lésions choroidiennes de l'onchocercose africaine
Bull. et Mem.Soc.franç.d'Ophthalm. 1950
Bd.63, S.244-250
102. Vellieux, M., Le Breton Oliveau, G. and Aubry, M.:
L'onchocercose oculaire africaine
Ophthalmologica (Schweiz) 1958 Bd.136,
S.190-203
103. Vellieux, M., Rit, J., et Le Breton Oliveau, G.:
Reflexions sur l'onchocercose oculaire africaine
Ann.ocul. 1957 Bd.190, S.576-586
104. Wagner, O.:
Trichinose bei Mensch und Tier
Zbl.Bakter. 1.Orig. 1949 Bd.154, S.155-160
105. Walsh, F.B.:
Infections and Parasitic Invasions of the Nervous System and their Ocular Signs
The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1957,
S.530-536
106. Ward, H.B.:
Studies on human parasites in North America
J.Infect.Dis. 1906 Bd.3, S.37-90
107. Wilder, H.C.:
Nematode Endophthalmitis
Tr.Am.Acad.Opth. 1950 Bd.55, S.99-109
108. Witenberg, G., Jacoby, J. and Steckelmacher, S.A.:
A case of Ocular Gnathostomiasis
Ophthalmologica 1950 Bd.119, S.114-121

109. Woods, A.C.:

Endogenous Uveitis. Helminth Infestation
The Williams and Wilkins Company, Baltimore,
1956

110. Wright, R.E.:

Adult filaria (*Wucheria bancrofti*) in the
anterior chamber
Brit.J.Ophth. 1934 Bd.18, S.646-650

111. Zenker, F.A.:

Zur Lehre von der Trichinenkrankheit
Dtsch.Arch.f.Klin.Med. 1871 Bd.8, S.387-421

Herrn Professor Dr. G. S c h o o p bin ich für die großzügige Unterstützung, die ich an seinem Institut bei der Durchführung der tier-experimentellen Untersuchungen insbesondere durch Herrn Dr. Lamina erfahren durfte, zu größtem Dank verpflichtet.

Herrn Privatdozent Dr. W.A. L i e b, Oberarzt an der Universitätsklinik für Augenkrankheiten, danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und für seine freundliche und stets bereitwillige Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der histopathologischen und theoretischen Untersuchungen.

L e b e n s l a u f

Am 2. März 1936 wurde ich als Tochter des Betriebskaufmanns Gerhard Hiemisch und seiner Ehefrau Katharina, geb. Thalheim, in Chemnitz geboren.

1937 zogen wir nach Bernburg/Saale.

1942 wurde ich in Bernburg eingeschult.

Nach 4-jährigem Besuch der dortigen Volksschule siedelte ich mit meinen Eltern nach Ober-Ramstadt bei Darmstadt über. Infolge der damaligen Zeitverhältnisse konnte ich erst im Herbst 1947 in die Viktoriaschule, Realgymnasium für Mädchen, in Darmstadt eintreten, an der ich am 1. März 1956 die Reifeprüfung bestand.

Seit 1949 wohne ich mit meinen Eltern in Darmstadt.

Im Sommer-Semester 1956 begann ich das Studium der Medizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main und legte am 31. Oktober 1958 die ärztliche Vorprüfung ab.

Die beiden folgenden Semester studierte ich an der Albert Ludwigs-Universität in Freiburg im Breisgau.

Im Winter-Semester 1959/60 kehrte ich nach Frankfurt am Main zurück, wo ich nach dem 6. klinischen Semester das medizinische Staatsexamen ablegen möchte.

